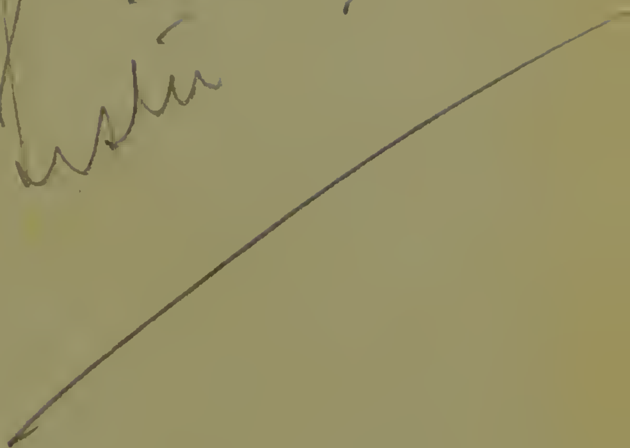


ÉTUDE

SUR

L'HYDROPHTHALMIE

OU

GLAUCOME INFANTILE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ÉTUDE

SUR

L'HYDROPHTHALMIE

OU

GLAUCOME INFANTILE

PAR

Edmund L. GROS

Docteur en médecine des Facultés de Paris et de San-Francisco



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

INTRODUCTION

Nous nous proposons de tracer dans les pages suivantes l'histoire complète de l'hydrophthalmie ; nous nous occuperons surtout de l'hydrophthalmie congénitale, qui par sa marche et ses symptômes mérite d'être classée dans un cadre spécial.

Nous admettons avec *Mauthner* et *Dufour* l'unité de cette affection et du glaucome de l'adulte, c'est dire que la pathogénie est obscure, et nous n'avons pas la prétention d'éclaircir complètement ce chapitre très confus, mais nous espérons, en classifiant les idées des divers auteurs, et en y ajoutant quelques observations personnelles, rendre le sujet plus coordonné, plus homogène.

Mauthner et *Arnold* soutenaient les premiers que *l'hydrophthalmie n'était qu'un glaucome de l'enfance*, mais ils tendaient à le considérer comme secondaire, tandis que plus tard *Marc Dufour* lançait cet aphorisme caractéristique : « *l'hydrophthalmie est le glaucome primitif de l'enfance* ».

Nous croyons que ces formules sont par trop exclusives et si l'on admet la similitude de ces deux affections il faut également admettre que les deux formes peuvent exister dans l'une comme dans l'autre.

Ainsi acceptons-nous comme synonyme d'hydrophthalmie le terme de *glaucome infantile*, qui peut être selon les cas, ou *primitif* ou *secondaire*.

Le meilleur argument que l'on puisse avancer pour soutenir l'identité de ces deux affections est celui-ci : *le glaucome commence où l'hydrophthalmie finit*, c'est-à-dire que le glaucome, avec les caractères qu'il présente chez l'adulte, ne se voit jamais chez les sujets au-dessous d'un certain âge (1) ; son apparition est rare avant quinze ans, et il ne s'est jamais vu avant dix ans; l'hydrophthalmie au contraire, déjà rare à dix ans, n'a jamais apparu après quinze ans.

Cet argument, il nous semble, doit primer tous les autres, d'autant plus que l'on trouve des formes intermédiaires ; les frontières ne sont pas nettement délimitées. Par exemple, *Jacobson* (2) rapporte un cas âgé de onze ans, et il ne sait dans quelle catégorie le classifier, puisqu'il fait le diagnostic de glaucome absolu avec *presque un état hydrophthalmique de l'œil*.

Cette ligne de démarcation qui sépare le glaucome de l'adulte et le glaucome de l'enfance, coïncide exactement avec le moment où la sclérotique perd sa souplesse. Il découle de ceci que le grand facteur qui imprime à la maladie sa marche caractéristique si différente chez l'adulte et chez l'enfant, c'est la *résistance des enveloppes*.

Cette affection possède à son actif de nombreux synonymes : *Hydrophthalmie*, *Buphthalmie*, *Mégaloph-*

(1) RANDOLPH. Glauc. simple double chez un enfant de 10 ans. *Arch. of ophthal.*, N. Y., 1887.

GALLENGA. Sur 327 cas de glauc. n'a vu que deux cas entre 10 et 19 ans. Studio clinico del glauc. *Annali di ottal.*, vol. XIV, 4.

STORY. Jeune fille de 13 ans. *Acad. royale de méd. d'Irlande*, 1893.

(2) JACOBSON. *Arch. f. Ophth. von Graefe*, XXIV, 3, p. 63, 1883.

thalmie, *Cornée globuleuse*, *Mégalocornée*, *Glaucome infantile* et *congénital*.

Le terme de *Buphthalmie* a le désavantage d'être peu précis ; on a tendance à l'appliquer à des maladies diverses qui s'accompagnent de distension et proéminence du globe ; il désigne plutôt cet état, que la maladie.

Le terme de *Cornée globuleuse* (*Cornea globosa*, des Anglais et des Américains) est déplorable quand on l'emploie pour désigner l'hydrophthalmie à l'une de ses phases, pour plusieurs raisons :

Premièrement, la cornée de l'œil hydrophthalme n'est globuleuse qu'en apparence, c'est la profondeur de la chambre antérieure qui donne cette illusion, mais elle est réellement plus aplatie que la cornée normale. De plus, la vraie cornée globuleuse existe, mais c'est une affection tout à fait distincte du glaucome infantile ; elle en diffère par des caractères essentiels tant au point de vue de sa pathogénie que de son pronostic, ici elle se rapproche plutôt de la cornée conique.

Les termes que nous emploierons comme ne donnant lieu à aucune confusion sont : *hydrophthalmie* et *glaucome infantile,* et l'affection que nous décrivons répond au trépied symptomatique suivant qui le différencie nettement de toutes les autres affections oculaires :

1. Distension du globe et mégalocornée.
2. Augmentation de la tension.
3. Excavation constante de la papille.

L'analogie si complète entre le glaucome de l'adulte et l'hydrophthalmie se trouve encore dans les formes cliniques de ces maladies. En effet, le glaucome infantile

est susceptible des mêmes divisions que le glaucome des adultes, c'est-à-dire qu'il peut être *primitif* ou *secondaire*.

Mais l'*hydrophthalmie primitive* qui, comme le glaucome primitif, apparaît spontanément, sur des yeux jusqu'alors sains, peut exister avant la naissance, ou ne faire son apparition que pendant les premiers temps de la vie.

L'*hydrophthalmie secondaire* aussi, qui est le produit d'une maladie antérieure du globe, peut attaquer ou un œil fœtal ou un œil d'enfant.

En tenant compte de tous ces types cliniques, voici la classification que nous suivrons :

Hydrophthalmie ou glaucome infantile.	I. — H. primitive...	a) Congénitale.
		b) Acquise.
	II. — H. Secondaire.	a) Congénitale.
		b) Acquise.

C'est sur l'hydrophthalmie *primitive*, congénitale ou acquise, que nous insisterons plus spécialement, mais toutes ces formes sont reliées entre elles par tant de traits communs que nous n'en pouvons passer aucune sous silence.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Notre aperçu historique sera court, car c'est plutôt au point de vue de sa pathogénie qu'il est intéressant de tracer l'évolution des idées à travers les siècles, et cela nous le ferons quand nous discuterons ce sujet.

Si cette maladie, qui offre tant de caractères distinctifs, a toujours existé, elle a dû de tout temps être connue et décrite. En effet, le père de la médecine parle d'une affection analogue, et plus tard *Galien*, *Celse*, *Paul d'Egine*, ne la passent pas sous silence, mais il est probable qu'ils confondaient plusieurs affections de l'œil ayant une certaine analogie d'apparence avec la buphthalmie, tels que exophthalmie, tumeurs intra-oculaires, staphylômes de la cornée et de la sclérotique.

Cette confusion d'idées qui régnait autour de cette maladie se traduit bien par la définition peu précise qu'en donnait *Ambroise Paré* (1).

« Œil de bœuf (βοῦς οφθαλμός) est une maladie d'œil, quand il est gros et éminent, sortant hors la teste, comme on voit les bœufs les avoir. »

C'est la mention de l'*hypertonie*, qui peut seule nous prouver que c'est bien de l'hydrophthalmie qu'il s'agit.

(1) Ambroise Paré. *Œuvres*, édition de 1661 p. 28.

L'hypothèse d'une augmentation de tension, dans un œil gros et distendu, devait se suggérer naturellement à tout esprit raisonnant, et il n'est pas étonnant que l'origine de cette idée ait lieu à un moment beaucoup plus reculé que pour le glaucome des adultes. Citons à ce propos l'intéressant passage emprunté au prochain ouvrage du Dr *Rochon-Duvigneaud* sur le glaucome :

« Si pour le glaucome des adultes avec conservation du volume du globe, l'hypertonie reste inconnue au XVIIIe siècle, il n'en est pas de même pour le glaucome infantile, la buphthalmie. Relativement à cette dernière affection, nous trouvons en effet, signalée dès le XVIIe siècle, la tension exagérée de l'œil, et dès le XVIIIe, les idées considérées comme les plus modernes, c'est-à-dire le défaut d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion : l'hypersécrétion, la rétention, et dérivant fatalement de ces conceptions physiologico-pathologiques, l'intervention chirurgicale par des ponctions destinées à évacuer le trop plein du globe. »

Il faut arriver à *Saint-Yves* (1) pour trouver une description assez complète et précise de cette maladie. Dans son chapitre *Grosseur démesurée du globe de l'œil*, il décrit deux états qui peuvent en être la cause, l'*accumulation de l'humeur aqueuse*, et l'*épaississement carcinomateux des membranes*.

A l'égard de la première cause, il formule vaguement une hypothèse qui est assez semblable à celles que soutiennent les rétentionnistes modernes. Son traitement est assez anodin puisqu'il ne parle d'aucune opération,

(1) De Saint-Yves. *Nouveau traité des mal. des yeux*, 1722, p. 166.

mais se borne à administrer des remèdes *qui agitent la lymphe et ouvrent les canaux obstrués.*

Dans les ouvrages plus modernes, rien de plus commun que de trouver des descriptions de cette affection, mais les idées étaient encore très confuses et il ne fallait rien moins que le génie de *Mackenzie* (1) pour éclaircir le sujet. Il fit une description magistrale de la maladie, mais malheureusement, il créa des divisions innombrables, que les observations cliniques ultérieures n'ont pas justifiées. Les voici :

I. — Hydropisie de l'humeur aqueuse.
II. — — du vitré.
III. — — des deux chambres.
IV. — — sous-scléroticale.
V. — — sous-choroïdienne.

Il est vrai que toutes ces hydropisies existent, mais il a eu le tort de les confondre avec l'hydrophthalmie.

Ces travaux provoquèrent en France une thèse à ce sujet de la part de *Grellois* (2), médecin militaire, qui avait eu l'occasion d'observer des cas d'hydrophthalmie parmi les juifs d'Alger ; il suit la même classification que *Mackenzie.*

C'est *Sichel* (3) qui le premier, avec sa finesse de clinicien, se révolta contre cette classification à outrance, et dans son ouvrage, il n'admet que l'hydrophthalmie totale. Pour lui, l'hydrophthalmie antérieure n'est que le staphylôme cornéen pellucide hémisphérique, et l'hy-

(1) Mackenzie. *Practical Treatise on Diseases of the eye.* Londres, 1830.
(2) Grellois. Thèse de Paris, 1836.
(3) Sichel. *Iconographie ophthal.*, 1852.

drophthalmie postérieure n'est qu'une hydropisie sous-choroïdienne ou détachement de la rétine.

Nous arrivons maintenant à un temps relativement récent, et c'est *Von Muralt*, élève de *Horner*, qui met le sujet au point dans une thèse inaugurale (1). Ce travail, qui lui-même n'était que la conséquence naturelle des belles expériences de *Hippel*, *Grunhagen* et *Adamuk*, sur la sécrétion intra-oculaire, et des beaux travaux de *von Graefe*, *Donders* et *Bowman* sur le glaucome, fut le signal de nombreuses recherches, et la littérature, jadis si pauvre, est aujourd'hui enrichie de très nombreux travaux.

Mais chacun a travaillé de son côté, et il nous a paru utile et intéressant de réunir tous ces documents, et d'en faire un travail d'ensemble. C'est le but de cette thèse.

(1) Von Muralt. Thèse de Zurich, 1869.

CHAPITRE II

Caractères anatomiques et symptômes.

Tableau général. — Il est peu d'affections de l'œil qui offrent des caractères aussi frappants que celle qui nous occupe; néanmoins, à un moment très précoce de son évolution, quand les yeux ne sont pas visiblement gros, et les cornées encore très claires, cette maladie peut passer inaperçue de l'entourage. Plus tard, ceci ne devient plus possible, car dans ses périodes avancées, où le globe entier subit une distension, l'hydrophthalmie offre des caractères si saillants qu'elle ne peut être confondue avec aucune autre maladie de l'œil (sauf peut-être la cornée globuleuse que beaucoup d'auteurs ne différencient pas de l'hydrophthalmie). A ce tableau il y a longtemps déjà qu'on a donné le nom de *buphthalmie*, terme qui a malheureusement aujourd'hui un sens assez large et qui sert non seulement à désigner l'hydrophthalmie vraie, mais aussi certaines distensions non glaucomateuses qui ne sont que de vastes staphylômes.

L'épithète de *buphthalmie*, consacrée par l'usage, ne devrait s'appliquer qu'à ces globes hydrophthalmiques énormes qui rappellent les yeux de bœuf; elle désigne l'état et non la maladie.

Décrivons, en quelques traits de plume, cet aspect qui a frappé les observateurs de tout temps.

La cornée est extraordinairement large (mégalocornée), souvent terne, opalescente, de couleur bleuâtre; la chambre antérieure est très profonde, l'humeur aqueuse



FIG. I. — Cas de WARLOMONT. *Conservation exceptionnelle de la vision* (1).

habituellement limpide. Le globe entier est distendu, il fait saillie entre les paupières, qui, largement écartées, semblent incapables de le recouvrir ; il paraît sur le point d'éclater. La sclérotique est bleuâtre à cause de sa minceur qui est extrême, particulièrement dans la région

(1) Pour la description de ce cas, voir page 59.

du limbe et elle laisse apparaître à ce niveau le pigment de l'uvée ; la cornée est ainsi encadrée par un cercle très foncé.

La conjonctive est pâle, mais sa surface est souvent sillonnée par des veines dilatées, et au voisinage du limbe on voit souvent un fin lacis de vaisseaux.

L'aspect de ces yeux grands et ternes dans un orbite relativement trop petit est souvent affreux, et le *nystagmus* qui parfois imprime aux globes oculaires un balancement continu, ne fait qu'ajouter à l'étrangeté du regard.

Forme de l'œil. — Dans cette distension extrême que subit la coque oculaire, la région cornéo-sclérale est une des prémières qui cède ; la résistance de ce cercle rigide qui entoure la cornée et qui joue un si grand rôle dans la conservation de sa forme est rompue, dès lors la cornée s'élargit par sa base, elle s'aplatit et sa courbure coïncide bientôt avec celle du globe tout entier, qui prend alors la forme d'une sphère. Si tous les diamètres augmentaient avec la même régularité, on trouverait toujours des yeux sphériques, mais comme c'est le diamètre antéro-postérieur qui l'emporte sur les autres, la forme de l'œil la plus commune est ovalaire et allongée.

Dimensions. — Les dimensions des globes varient naturellement avec l'âge du sujet et le stade plus ou moins avancé de la maladie. Depuis la distension si peu marquée qu'elle passe inaperçue de l'entourage, jusqu'à l'œil énorme qui fait saillie entre les paupières et paraît sur le

point de quitter l'orbite, il y a tous les intermédiaires.

Le volume du globe, de plus, n'est nullement sous la dépendance de l'âge de l'enfant, car la maladie peut traverser toutes ses périodes pendant la vie intra-utérine et le nouveau-né porter en naissant un œil énorme d'une grosseur qui chez un autre n'est atteinte qu'au bout de bien des années.

Pour trouver les dimensions moyennes de ces yeux hydrophthalmes nous avons comparé les mensurations d'une vingtaine de cas ; voici les chiffres que nous avons obtenus en *millimètres* :

DIAMÈTRES	MAXIMUM (1)	MOYENNE DE 20 CAS	ŒIL NORMAL (MERKEL)
Ant.-post.	38.8	32	24.3
Vertic.	28.6	26	23.6

Cornée. — *a)* FORME. — Ceux qui disent que dans l'hydrophthalmie la cornée est plus bombée que normalement (*cornea globosa* des Anglais) se sont ou laissé égarer par une apparence décevante due à la grande profondeur de la chambre antérieure, ou ils ont confondu avec le glaucome de l'enfance, la *cornée globuleuse*, maladie distincte, comme nous espérons le démontrer dans le *diagnostic*.

Il y a longtemps que *de Graefe* insiste sur ce fait : qu'une augmentation de la tension intra-oculaire a pour premier effet l'élargissement du cercle cornéo-scléral et l'aplatissement de la cornée. L'hydrophthalmie ne fait pas exception et il suffit de regarder ces yeux de profil pour découvrir que ce bombement apparent de la cornée

(1) SCHIESS-GEMUSEUS. *Arch. f. Ophth. von Graefe*, vol. XXX, p. 195, 1884.

n'est qu'une illusion d'optique due à l'éloignement de l'iris. La cornée devient moins convexe puisqu'elle atteint bientôt la même courbure que la sclérotique.

b) Dimensions. — Les auteurs anciens décrivent souvent des hydrophthalmies postérieures, avec cornées ayant conservé leurs dimensions normales. Ces cas existent certainement mais ils sont assez rares ; sur une liste de vingt cas, nous n'en trouvons que deux exemples. La mégalocornée est un symptôme assez constant. Voici d'ailleur l'étendue du diamètre cornéen en *millimètres* :

MINIMUM	MAXIMUM	MOYENNE DE 20 CAS	NORMAL. (MERKEL) (1)
12	23.5	16	11.6

Il est rare que l'on prenne les dimensions de la cornée dans ses deux plans, horizontal et vertical ; d'après quelques cas où l'on a fait ces mensurations il semblerait que le diamètre vertical soit le plus petit. Si ce détail était vrai, il ne serait pas sans intérêt, car il aiderait à expliquer cet astigmatisme selon la règle que l'on constate souvent.

Malheureusement, il y a une grande cause d'erreur, nous savons que le limbe est large et que la cornée est souvent le siège d'une opacité circulaire, qui est plus large en haut que sur les côtés ; il faudrait savoir si ces chiffres représentent toute la cornée ou seulement sa partie transparente.

c) Épaisseur. — La cornée est considérablement

(1) Ceci est pour la cornée d'adulte ; il ne faut pas oublier que beaucoup de ces mégalocornées appartiennent à des enfants de bas âge, chez lesquels les dimensions sont moindres. Von Muralt a, en effet, fixé comme dimension de la cornée pendant la première année, 8 à 10 millimètres.

amincie, détail que *de Graefe* avait remarqué quand il faisait ses paracentèses de la chambre antérieure. Dans les rares cas où l'on a constaté un épaississement, on a dû le mettre sur le compte d'un dépôt cicatriciel inflammatoire.

Le tableau suivant tiré d'un certain nombre d'observations permettra de se faire une idée de l'épaisseur de la cornée hydrophthalmique.

ÉPAISSEUR	MINIMUM	MAXIMUM	MOYENNE 12 CAS	NORMALE (MERKEL)
Sommet	0.28 mm.	1.27 mm.	0.67 mm.	0.90 mm.
			MOYENNE 8 CAS	
Périphérie	0.20 »	0.75 »	0.47 »	1.10 »

Ces chiffres nous apprennent une chose qui n'est pas sans importance au point de vue de certaines opérations pratiquées au niveau du limbe, c'est celle-ci : les bords de la cornée, à l'inverse de ce qui se trouve dans un œil normal, sont beaucoup plus amincis que le centre. Ceci explique la facilité avec laquelle se produisent des staphylômes de cette région, même après de simples ponctions, et nous avertit aussi du danger que présentent ces opérations préconisées dans ces derniers temps, qui consistent à produire de vastes incisions de l'angle irido-cornéen. C'est l'opération de *de Vincentiis* que nous avons dans l'esprit, et nous reviendrons sur ce détail quand nous discuterons le *traitement*.

d) TRANSPARENCE. — Nous abordons maintenant une question longtemps discutée, car, vu la fréquence des opacités cornéennes dans l'hydrophthalmie congénitale,

beaucoup d'auteurs anciens et modernes ont considéré ces troubles de la cornée comme étant intimement liés au processus hydrophthalmique.

Cette idée, on la trouve dans *Ware* (1) qui classait les opacités congénitales dans le cadre des hydrophthalmies.

Von Ammon (2), dans son remarquable travail, ne se départit pas de cette manière de voir, et plus tard on retrouve ces mêmes idées chez la majorité des observateurs.

Wharton Jones (3) prétend distinguer l'hydrophthalmie acquise de l'hydrophthalmie congénitale par l'opacité cornéenne qui accompagne cette dernière.

Enfin *von Muralt* (4) attacha la plus grande importance aux altérations de la cornée, et il leur fit jouer un rôle primordial dans la production de l'hypertonie.

Il est de même dans la thèse de *Leclerc* (5) et dans le livre de *Picqué* (6); pour eux l'hydrophthalmie n'est qu'un élément secondaire de la maladie.

Cet aperçu historique de la question, nous l'avons cru nécessaire pour démontrer quelle confusion existait autour de ces opacités dans leur rapport avec l'hydrophthalmie. Cette confusion venait, croyons-nous, de ce que l'on n'a pas su distinguer les différentes variétés d'opacités qui peuvent se présenter sur ces cornées, opacités d'origines très différentes selon les cas, qui offrent au point

(1) WARE. *Transactions of medic. Society of London*, 1810.
(2) VON AMMON. *Traité des mal. et vices de conform. du globe de l'œil.* Berlin, 1838.
(3) WHARTON JONES. Traduit par FOUCHER, 1862.
(4) VON MURALT. Thèse de Zurich, 1869.
(5) LECLERC. Thèse de Paris, 1880.
(6) PICQUÉ. *Mal. congénit. de l'œil*, 1886.

de vue clinique un très grand intérêt et que nous allons étudier en détail.

Nous proposons la classification suivante qui nous paraît comprendre toutes les opacités qui peuvent accompagner l'hydrophthalmie aussi bien *primitive* que *secondaire*.

I.— *Opacités post-hydrophthalmiques.*	a) Non inflammatoires. b) Inflammatoires.
II.— *Opacités pré-hydrophthalmiques.*	a) Non inflammatoires. b) Inflammatoires.

I. — VARIÉTÉ : OPACITÉS POST-HYDROPHTHALMIQUES. — Il s'agit ici de ces opacités qui accompagnent souvent l'hydrophthalmie, mais ne jouent aucun rôle dans sa production, vu qu'elles font leur apparition sur des yeux déjà distendus, et qu'elles sont même sous la dépendance directe de l'hypertonie.

a) *Opacités non inflammatoires.* — Celles-ci peuvent être fugitives, répondant à toutes les oscillations de la pression intra-oculaire, disparaissant complètement quand la pression tombe à la normale ; ou elles peuvent prendre un caractère de plus grande persistance, elles sont alors plus intenses et n'obéissent plus aux variations de la tension.

Ce trouble fugitif et léger de la cornée, qui au début ne mérite guère le nom d'opacité, tant il est vaporeux, se voit dans les deux affections qui s'accompagnent d'hypertonie. En effet, dans le glaucome aussi, la cornée se trouble, mais à un moindre degré que dans l'hydrophthalmie, où le tissu cornéen, lâche et distendu, semble favoriser ce phénomène.

Au début, ce trouble est si léger qu'il échappe facilement à l'observation, et ne peut être apprécié qu'à l'éclairage oblique.

La cornée paraît alors comme voilée, elle semble présenter à sa surface une légère buée, et ressemble à un verre sur lequel on aurait respiré. L'exploration du fond de l'œil se fait à cette période sans la moindre difficulté.

Plus tard cependant, si l'hypertonie ne subit aucune atténuation, ce trouble s'accentue, devient de plus en plus visible, des stries ou des plaques blanches apparaissent sur la cornée et simulent enfin de véritables taies, comme on en voit à la suite de certaines ophthalmies intra-utérines.

Il y a même des cas où cette nébulosité de la cornée devient tellement accusée qu'on dirait une *kératite parenchymateuse diffuse*, d'aspect porcellanique (1).

C'est à cette période que la confusion est facile et c'est sans doute pour cela qu'on a fait jouer un rôle si important à l'opacité dans l'évolution de l'hydrophthalmie.

Le caractère de ce premier trouble, et celui qui le distingue des autres opacités de la cornée, c'est sa faculté de varier dans son intensité avec toutes les oscillations de la pression intra-oculaire (ce qui est facilement mis en évidence par l'usage de l'ésérine), et, dans la forme légère, sa disparition complète et presque immédiate dès que cette hypertension est réduite par une opération.

Ceci écarte toute idée de sclérose, ou d'altérations inflammatoires siégeant dans cette membrane.

(1) Prof. PANAS. *Mal. des yeux*, vol. I, p. 523, 1896.

Pour expliquer ce trouble si éphémère, deux hypothèses sont invoquées :

I. — *L'hypertonie produit une perturbation mécanique des éléments cornéens.*

II. — *L'hypertonie provoque un œdème de la cornée dû à l'obstacle apporté à sa circulation lymphatique.*

Marc Dufour (1), qui soutient la première hypothèse, s'exprime en ces termes :

« A cause de la rapidité de disparition du trouble cornéen, celui-ci peut difficilement dépendre de la plus ou moins grande richesse en eau des tissus de la cornée. En effet, la transparence complète d'un organe aussi compliqué, composé d'autant de lamelles et d'éléments que l'est la cornée, ne peut s'expliquer que par une adaptation tout à fait spéciale des éléments, les uns aux autres.

La moindre désagrégation doit donc enlever la transparence ; or, il est aisé de comprendre qu'une cornée qui cède facilement à la pression et qui s'étend, doit subir dans les mailles de ses tissus, de petits déplacements, dans la position relative de ses éléments et ces petits déplacements suffisent, cela est prouvé, à troubler la transparence.

Que la pression cesse, l'arrangement primitif des éléments reparaît et avec lui la transparence. »

En un mot, c'est un simple trouble de réfraction, et cette manière de voir est confirmée par les très intéressantes expériences de *Picqué* (2), qui chez le lapin, au moyen d'un appareil ingénieux, a obtenu des tensions de plus en plus fortes, et a remarqué qu'avec les fortes tensions, la cornée se trouble tout à fait, mais sa trans-

(1) MARC DUFOUR. *Festschrift für Horner,* 1881.
(2) LUCIEN PICQUÉ. Pathogénie de glaucome. *Arch. d'opht.,* p. 21, 1889.

parence revient *instantanément* dès que la pression est réduite.

Fuchs (1) au contraire, croit que cette opacité dépend d'un œdème de la cornée ayant surtout son siège dans l'épithélium et susceptible de se résorber rapidement.

Cette dernière hypothèse, dont la vérité a été démontrée pour les opacités plus intenses et non éphémères, nous ne la croyons pas applicable aux nébulosités si évanescentes qui se voient au début de l'hydrophthalmie. Le trouble de la transparence disparaît trop brusquement pour qu'on puisse croire à un œdème quelconque, même épithélial.

Par contre, l'hypothèse de *Dufour* paraît très rationnelle et conforme aux faits. Un état ne fait que précéder l'autre, car si au début, il ne se fait qu'une simple modification dans la position relative des éléments, plus tard quand l'opacification devient plus intense, l'œdème survient et quand celui-ci est persistant, il détermine dans la cornée de graves perturbations nutritives, qui souvent compromettent pour toujours sa transparence.

Ces altérations ont été bien étudiées dans le glaucome par *Fuchs*, ainsi que par le Dr *Rochon-Duvigneaud;* voici leur marche : lorsque l'œdème sous-épithélial persiste, il se fait, à partir du limbe de la cornée, une migration de leucocytes qui s'insinuent entre l'épithélium et la membrane de Bowman, et qui peuvent finir à la longue, par entraîner la formation d'une très fine néomembrane conjonctive, semi-transparente, qui donne à

(1) FUCHS. *Manuel d'ophthalmologie.* Trad. de LACOMPTE et LEPLAT, p. 210, 1892.

la cornée des reflets grisâtres, et peut même former de véritables taies nécessairement indélébiles.

Nous sommes maintenant sur les frontières d'une véritable inflammation, étudions la seconde division.

b) *Opacités inflammatoires.* — Ces cornées distendues, souvent exposées à l'air, continuellement irritées par le frottement des paupières, offrent un terrain éminemment favorable aux infections. Une inflammation d'un ordre subaigu peut atteindre ces cornées et rendre leur opacification plus complète.

II. — VARIÉTÉ : OPACITÉS PRÉ-HYDROPHTHALMIQUES. — Nous avons parlé des opacités qui, étant consécutives à l'hypertonie, ne pouvaient être accusées d'avoir produit la maladie.

Celles que nous allons étudier maintenant, ont, au point de vue pathogénique, une bien plus haute importance, car elles font leur apparition avant l'hypertonie et donnent souvent des indications sur la nature probable de l'hydrophthalmie. Encore ici elles peuvent être de nature non inflammatoire ou sous la dépendance d'une inflammation.

a) *Opacité non inflammatoire.* — Cette opacité qui est loin de se rencontrer dans tous les cas, a des caractères qui la distinguent nettement de toutes les autres. Elle était très visible chez l'un de nos cas (obs. I.) et *Brunhuber* (1) l'a observée dans un cas d'hydrophthalmie compliqué d'iridérémie. Beaucoup d'auteurs la signalent.

C'est une opacité en cercle qui entoure la cornée et

(1) BRUNHUBER. *Klinische Monatsb.*, vol. XV, 1877, p. 104.

qui parait être le limbe distendu ; le tissu opaque semble appartenir à la sclérotique et certains auteurs ont soutenu que c'était bien elle qui était attirée sur la cornée par la distension de cette membrane. Cette hypothèse est inadmissible, car cette même opacité se trouve dans une autre maladie, la *microphthalmie* où la distension ne joue certainement aucun rôle

La largeur de cette bande varie. Chez notre petit malade sa largeur était d'environ 2 millimètres, et plus large en haut et en bas que sur ses côtés.

De tout temps on a beaucoup discuté l'origine de cette opacité en cercle.

Von Ammon (1) l'avait très bien décrite, et la croyait liée à un arrêt de développement. *Middlemore* (2) était du même avis et quelques années plus tard signala sa coexistence fréquente avec la microphthalmie.

Depuis, cette opacité a été désignée sous différents noms, *viz : Arcus juvenilis* (*Wilch*), *Embryotoxon* (*Walther*) et enfin sous le terme de *Sclérophthalmie* proposé par *Kieser*.

Cette théorie d'arrêt de développement est basée sur ce fait que jusqu'à la fin du troisième mois, et au commencement du quatrième, la cornée est encore opaque, et ne se différencie nullement de la sclérotique. On supposait que l'éclaircissement qui doit normalement se faire à ce moment était par une cause inconnue retardé et qu'ainsi à la naissance il en persisterait un reliquat (3).

(1) Von Ammon. *Zeitschr. für Opht.*, 1820.

(2) Middelore. *A treatise on disease of the eye,* 1835.

(3) C'est à Kölliker (*Traduct. de Schneider*, 1882, p. 696) que nous emprun-

On a beaucoup contesté cette théorie, mais les arguments qu'on lui oppose nous paraissent sans valeur.

Nous croyons à la nature tératologique de cette opacité ; le cas de *Brunhuber*, qui présentait aussi une irédérémie totale, semble le justifier.

Nous verrons même plus loin, en étudiant la pathogénie, que cet arrêt de développement peut atteindre d'autres parties de cette région, notamment les voies si importantes qui règlent l'excrétion de l'œil. On apprécie de suite l'importance de ce sujet, et quel est le rôle vital que jouent ces modifications dans la production de l'hydrophthalmie.

b) *Opacités inflammatoires.* — Ce n'est pas ici la place de faire une description de ces taies congénitales qui résultent d'une inflammation franche des membranes de l'œil *in utero*.

Elles sont *totales* ou *partielles*, comme les taies acquises, mais elles en diffèrent par des caractères essentiels.

Elles sont dues à une infiltration sous-épithéliale qui laisse la surface de la cornée absolument lisse. Leur apparence est laiteuse, nacrée, parfois porcellanique.

Le caractère le plus important de ces taies congéni-

tous ces détails embryologiques ; il n'est que juste de dire que le Dr Rochon-Duvigneaud rapporte un fait qui semble démontrer, que, dans certains cas du moins, la cornée s'éclaircit à un moment beaucoup plus précoce, car il a fait l'examen histologique très complet d'un œil appartenant à un fœtus d'un peu plus de trois mois, la cornée ne présentait alors qu'une légère opalescence. Les coupes faites sur cet œil dans le laboratoire du professeur Panas, à l'Hôtel-Dieu, sont admirablement réussies et présentent au point de vue de l'angle de la chambre antérieure un très grand intérêt. Elles figurent d'ailleurs dans le travail sur cette région que le Dr Rochon-Duvigneaud a publié (*Arch. d'ophth.*, 1892-1893). Nous en ferons de nombreuses citations.

tales (1), c'est leur disparition, souvent en totalité, pendant les quelques mois qui suivent la naissance. La cornée peut alors recouvrer son entière transparence.

Ces taies permettent souvent, particulièrement quand elles sont accompagnées d'autres signes du côté du tractus uvéal (irrégularité de la pupille, enclavement de l'iris et synéchies) d'affirmer la nature secondaire de l'hydrophthalmie. En effet, elles prouvent qu'une inflammation assez vive a évolué pendant la vie intra-utérine, inflammation qui, en altérant les voies d'excrétion de l'œil, a donné lieu à cet état distendu du globe.

e) Surface, épithélium. — Quand on examine une cornée, qui n'a pas été le siège d'inflammation (kératite, ulcérations), ou n'a pas encore subi de grandes modifications trophiques par suite de l'hypertonie, pression des paupières, exposition à l'air par insuffisance du voile palpébral, on trouve alors une surface très lisse, à reflets brillants ; l'épithélium est intact.

Mais dans les anciens cas, l'épithélium s'altère, il s'exfolie par places, il peut même être soulevé dans certains endroits en formes de bulles, tout comme dans le glaucome. La surface est alors mate, irrégulière, parfois chagrinée comme un verre dépoli, ou elle peut offrir un pointillé blanc très fin.

f) Sensibilité. — La recherche de la sensibilité cornéenne est difficile chez les enfants d'un certain âge, encore est-elle tout à fait impossible pendant les premiers temps de la vie.

(1) Voir pour les taies congénitales de la cornée :
Leclerc. Thèse de Paris, 1880.
Picqué. *Mal. cong. de l'œil*, 1886, p. 308.

C'est sans doute pour cette raison qu'il existe très peu d'indications sur ce point spécial dans la littérature du sujet. Et parmi celles que l'on trouve, la divergence des résultats prouve que la sensibilité de la cornée n'offre rien de constant dans ses variations.

Ainsi *Raab* (1) a constaté chez un enfant de 10 ans atteint d'hydrophthalmie congénitale unilatérale, une sensibilité plus grande du côté malade que du côté sain.

Mais *Derby* (2) *de Boston,* chez deux cas d'hydrophthalmie double, âgé respectivement de 20 et 22 ans, trouva chez l'un une anesthésie profonde des deux cornées, tandis que chez l'autre il n'y avait aucune altération appréciable de la sensibilité cornéenne ; dans le premier cas la tension était T + 2, tandis que dans le second elle n'était que T + 1. Il est probable que le degré d'anesthésie cornéenne est subordonné à l'intensité de l'hypertonie comme dans la glaucome des adultes.

Dans un cas où nous avons recherché cette sensibilité (obs. II, âge 20 mois. T + 2) nous avons cru trouver cette sensibilité diminuée.

Un symptôme assez fréquent dans cette maladie, la *photophobie,* qui se rencontre plus particulièrement dans ses premières phases, ne doit pas dépendre d'une sensibilité exagérée de la cornée. Ce symptôme réflexe, témoin visible de l'irritabilité du 5[e] nerf, est très intéressant, car nous n'oublions pas que c'est ce même nerf qui préside à la sécrétion intra-oculaire. Les expériences de *Hippel, Grünhagen* et *Adamük,* ont définitivement prouvé son rôle sécrétoire.

(1) Raab. *Klin. Monatsblatt.*, 1876. Bd. XIV, p. 24.
(2) Derby. Three cases of hydrophtalmia. *Arch. f. ophtal.* N. Y. 1892.

Conjonctive. — *a*) Palpébrale. — La conjonctive au début est souvent parfaitement normale, mais plus tard, avec la forte distension du globe, les paupières très tendues sont exposées à une perpétuelle irritation. Mais les réactions inflammatoires semblent se faire difficilement, sur ces membranes si raréfiées, et les altérations grossières de la conjonctive sont plus rares que l'on ne pense. *Muralt* avait signalé dans ses cas un ectropion de la paupière inférieure quand le sujet regardait en haut, et la conjonctive souvent exposée à l'air présentait un état d'irritation chronique. Cet ectropion est loin d'exister dans tous les cas, comme le fait remarquer *Brunhuber*.

b) Bulbaire. — Les mêmes causes d'irritation dont il a été question pour la conjonctive palpébrale, peuvent aussi étendre leur action à la conjonctive bulbaire et la laisser dans un état d'irritation chronique. Mais les cas sont innombrables où l'on trouve la conjonctive parfaitement saine, ayant seulement emprunté la couleur bleuâtre à la sclérotique. Elle présente souvent alors un aspect qui est analogue à celui que l'on retrouve dans le glaucome des adultes : on aperçoit de nombreuses veines dilatées qui prennent leur naissance dans un fin lacis de vaisseaux qui entourent le limbe, et se dirigent, en grossissant, excentriquement. Elles sont plus nombreuses vers l'angle interne. Ce même aspect se retrouve dans le glaucome; on dirait une espèce de suppléance de la nature, le sang qui trouve un obstacle du côté des veines vorticineuses qui sont aplaties par la pression, essaye de s'échapper par les veines ciliaires.

Chambre antérieure. — *a*) PROFONDEUR. — C'est sur la plus ou moins grande profondeur de la chambre antérieure que les anciens auteurs se basaient pour faire la distinction d'hydrophthalmie *antérieure* et *postérieure*. Leurs observations cliniques étaient justes, les dimensions de la chambre antérieure peuvent varier beaucoup dans les différents cas, mais nous savons aujourd'hui que les communications entre les cavités postérieures de l'œil et la chambre antérieure sont trop libres pour qu'il puisse y avoir une différence persistante dans la pression. Il y a bien encore des hydrophthalmies antérieures et postérieures, quoique ces termes soient aujourd'hui inusités, mais ces inégalités dans la distension du globe démontrent l'existence antérieure d'un autre élément que la simple hypertonie, un élément inflammatoire qui, en attaquant avec une inégale intensité les différentes membranes, a produit dans certaines un affaiblissement qui se traduit par une distension inégale du globe; car normalement, toutes les membranes de l'œil ont la même souplesse, et l'augmentation de pression interne agit d'une façon égale sur toutes.

Beaucoup de cas signalés par nos pères, comme étant des hydrophthalmies postérieures avec petite cornée et chambre antérieure peu profonde, étaient des ectasies assez généralisées de la sclérotique, suite d'irido-choroïdite qui avaient également provoqué l'hypertonie. Il suffit de lire les descriptions de *Sichel* (1) pour en convenir.

Dans toutes les hydrophthalmies tant primitives que secondaires, il est de règle de trouver une chambre

(1) SICHEL. *Atlas et traité des mal. d'yeux*, obs. 183, 1859.

antérieure très profonde, toutes les observations l'attestent.

Cette profondeur est quelquefois extrême. *Grahamer* (1), dans un cas d'hydrophthalmie unilatérale, prétend l'avoir trouvée sept à huit fois aussi profonde que du côté sain ; peut-être exagère-t-il un peu. Voici les chiffres que nous trouvons en comparant dix cas où la mensuration a été faite avec soin ; ils représentent en millimètres la distance depuis la surface postérieure de la cornée, jusqu'à la surface antérieure du cristallin.

MAXIMUM	MINIMUM	MOYENNE DE 10 CAS	NORMALE (MERKEL)
12.8 (2)	3.0 (3)	6.3	2.6

a) LARGEUR. — Il est inutile d'insister sur la largeur de la chambre antérieure puisqu'elle est souvent en rapport avec la largeur de la base cornéenne ; néanmoins dans bien des cas ces dimensions sont sensiblement moindres, puisque la base de l'iris est souvent accolée d'une façon permanente, à la surface postérieure de la cornée.

Iris. — Cette membrane, à la fois musculaire et vasculaire, retrouve rarement sa complète intégrité après une atteinte inflammatoire même éloignée. C'est pourquoi elle doit être l'objet d'une observation très minutieuse. En effet, l'iris est le réactif le plus délicat de l'œil, et c'est lui qui permet souvent de faire la distinction entre l'hydrophthalmie *primitive* et *secondaire*, distinction très difficile à faire, nous en convenons, et qui,

(1) GRAHAMER. *Arch. f. opht. Von Graefe*, t. XXIV, 1878.
(2) SCHIESS-GEMUSEUS. *Ibid.*, Bd IX, p. 177, 1884.
(3) DURR et SCHLEGTENDAL. *Ibid.*, XXXV, I, p. 88 1889.

au point de vue de la marche générale de l'affection ainsi que du traitement, n'offre pas une grande importance clinique.

Il est évident que si l'hydrophthalmie est consécutive à une inflammation intra-oculaire, il y a grandes chances pour que l'on trouve du côté de l'iris des reliquats de cette inflammation (synéchies, irrégularités de la pupille, avec ou sans dilatation par l'atropine), l'absence de tous ces signes ne prouve pas absolument l'absence de toute inflammation antérieure, mais elle en est un argument assez probant, et on est en droit de se demander dans ces cas si l'hydrophthalmie n'est pas plutôt le résultat de quelque disposition particulière due à une malformation congénitale, que la suite d'une exsudation inflammatoire qui aurait bouché les canaux d'excrétion.

a) Forme de l'iris. — Dans les hydrophthalmies primitives l'iris est habituellement indemne de toute altération inflammatoire. Il apparaît alors très éloigné de la cornée, sous la forme d'un large diaphragme absolument plat plus rarement infundibuliforme. Si cet iris a été le siège d'inflammations, toutes les déformations sont possibles, les synéchies ou enclavements seront facilement découverts.

b) Couleur de l'iris. — Puisque normalement la couleur de l'iris est sous la dépendance de la couche pigmentaire, on doit s'attendre à trouver dans l'hydrophthalmie, où toutes les membranes subissent un tel amincissement, un iris très clair ; cliniquement cependant cette atténuation de la couleur est moins marquée qu'on pourrait le penser. L'anatomie pathologique nous en

donne l'explication, elle montre que même avec une atrophie très prononcée du tissu iridien, la couche pigmentaire reste toujours très compacte et bien fournie.

Néanmoins la couleur se modifie dans sa qualité, le brun devient un peu plus clair, et moins franc comme ton, et les iris bleus prennent souvent une teinte gris sale.

c) Mobilité de l'iris. — Un symptôme si commun qu'il devient presque constant dans les périodes avancées de la maladie, c'est l'*iridodonésis* ou *tremblement de l'iris*. Certains auteurs soutiennent que c'est un signe de liquéfaction du vitré. Ceci peut être vrai dans certains cas, mais dans d'autres ce raisonnement est certainement insoutenable, car cette fluidité du vitré indiquerait déjà de profondes altérations du globe, ce qui serait incompatible avec la bonne vision que l'on trouve parfois, comme dans le cas de Warlomont (1), accompagnée d'un iridodonésis très prononcé.

Il nous semble que ce symptôme peut très bien s'expliquer par la minceur de l'iris, et par l'absence du soutien naturel fourni par le cristallin qui, lui, non seulement reste souvent d'un volume inférieur à la normale, mais aussi s'éloigne de l'iris en se rapprochant du centre de l'œil. L'iris reste alors flottant entre la chambre antérieure et la chambre postérieure, toutes deux très larges, et le moindre mouvement de l'œil lui imprime des tremblements.

d) Pupille. — *Forme*. — Ce que nous avons dit sur l'iris s'applique aussi ici; la moindre synéchie ou irrégu-

(1) Warlomont. *Congrès d'ophthal.*, Paris, 1894.

larité de la pupille, si les yeux sont examinés très près de la naissance, devient une forte présomption d'une maladie ayant atteint les membranes oculaires, et qui très probablement a joué un rôle dans la production de l'hydrophthalmie; voici un cas où l'hydrophthalmie serait également *congénitale* et *secondaire*.

Par contre, quand l'examen, même pratiqué tardivement, ne décèle aucune anomalie de la forme pupillaire, il est difficile d'incriminer l'inflammation comme cause de la maladie; celle-ci serait plutôt la forme *primitive*.

Parmi les nombreuses observations que nous avons recueillies, il est très fréquent de trouver l'indication de pupilles ayant une parfaite régularité même après l'usage de mydriatiques.

Dimensions de la pupille. — Le myosis est exceptionnel. *Durr* et *Schlegtendal* (1) en signalent un cas. Habituellement la pupille paraît moyennement dilatée; ceci n'est que relatif, car ces mêmes dimensions sur un œil sain représenteraient une mydriase très intense. Dans un cas (obs. II) nous avons trouvé un diamètre de 4 millim. et demi. L'observation de *Brunhuber* (2) parle d'une pupille ayant avant dilatation le diamètre extrême de 9 millim.

Réaction à la lumière. — Quand l'œil hydrophthalme est atteint d'amaurose complète il n'est pas étonnant de trouver une pupille absolument immobile à la lumière, mais cette même immobilité se voit aussi dans les yeux ayant conservé de la vision. Dans les autres cas, l'iris,

(1) DURR et SCHLEGTENDAL. *Loc. cit.*
(2) BRUNHUBER. *Klinische monats.*, vol. XV, 1877, p. 104.

quoique très paresseux, réagit lentement ; cette paresse de l'iris s'explique très bien par l'atrophie plus ou moins complète des couches musculeuses, ainsi que par la pression qui s'exerce sur ces deux faces et qui entrave la liberté de ses mouvements.

Réaction à l'atropine. — Certains médecins emploient cette méthode peu recommandable dans une affection où la tension fait déjà tant de dégâts, pour rechercher des synéchies de l'iris. Habituellement la pupille se laisse très bien dilater. Dans le cas de *Brunhuber* signalé ci-dessus la pupille de 9 millim. a atteint 12 millim. après atropinisation.

e) Anomalies congénitales de l'iris. — La constatation d'anomalies congénitales de l'iris coexistant avec l'hydrophthalmie n'est pas d'une excessive rareté ; nous en signalons ici un certain nombre de cas. Ils parlent éloquemment en faveur de l'hypothèse qui voit dans certains glaucomes infantiles un arrêt de développement.

1. Brunhuber (1)....	iridérémie totale (?).
2. Pfluger (2).......	— double.
3. Gallenga (3).....	colobome partiel de l'iris, 2 cas.
4. Kessler (4)......	corectopie.
5. Mayerhausen (5).	dito.
6. Warlomont (6)..	dito.

Cristallin. — *a)* Transparence. — Au point de vue de sa transparence, l'état du cristallin varie suivant la

(1) Brunhuber. *Loc. cit.*
(2) Pfluger. *Jahresbericht der Univers Augen klinik*, Berne, 1882.
(3) Gallenga. *Ann di ottal.*, XIV, p. 322, 1885.
(4) Kessler. *Weekblad*, I, p. 62 1893.
(5) Mayerhausen. *Loc. cit.*
(6) Warlomont. *Loc. cit.*

période de la maladie à laquelle on l'observe. Chez les enfants très jeunes, et là où la maladie n'a pas fait de grands progrès, le cristallin est habituellement très transparent, et cette transparence peut être conservée pendant toute la durée de la maladie. Mais, d'un autre côté, même au début on peut constater des opacités qui sont congénitales et revêtent alors souvent la forme pyramidale ; mais ces opacités sont plutôt rares. A mesure que la maladie fait des progrès, et que l'œil devient très gros, des troubles dans sa nutrition surviennent, troubles qui se traduisent souvent par des opacités du cristallin. Ces opacités, qui habituellement ne se manifestent que tardivement, offrent une grande diversité dans leurs caractères et diffèrent avec chaque cas ; tantôt, c'est un nuage général, tantôt au contraire on observe des stries, des points blancs, des taches, etc. Mais, nous le répétons, même à ce moment tardif, le cristallin a souvent conservé toute sa transparence.

Gallenga, qui signala ces opacités tardives, soutient que leur apparition, accompagnée de taches capsulaires plus ou moins étendues, annonce un arrêt dans l'évolution progressive de la maladie ; nous ne croyons pas que la clinique ait corroboré cette assertion.

b) Position du cristallin. — La position du cristallin, on le comprend, devient bien peu stable avec cette distension extrême du globe. Même si la zonule se laisse étirer sans se rompre, il est beaucoup de chances pour qu'elle s'affaiblisse irrégulièrement, ce qui aurait pour effet un déplacement ou décentrage du cristallin, qui parfois est aussi le siège d'un tremblement comme l'iris.

Mais la zonule souvent ne résiste pas à cette force, et se rompt ; ceci produit alors une luxation du cristallin qui peut être partielle ou complète. Dans ces degrés extrêmes, le cristallin a tout à fait quitté sa place, et peut tomber au-devant de l'iris, produisant une obstruction de l'angle avec toutes ses fâcheuses conséquences.

Il y a un autre déplacement très important sur lequel nous voulons insister, car il joue un grand rôle dans la réfraction de ces yeux ; nous y reviendrons dans ce chapitre. Nous nous bornerons à le signaler ici. Dans cette distension du globe, le cristallin ne conserve plus sa place relative par rapport à la cornée et à la rétine. La zonule tendue semble se décoller à sa périphérie, et prendre son insertion plus en arrière ; dès lors tout ce plan qui représente la zonule et le cristallin se reporte en arrière ; le cristallin, en un mot, s'éloigne de la cornée et se rapproche du centre de l'œil.

c) Forme et dimensions du cristallin. — Le cristallin est le seul organe de l'œil qui ne participe pas à l'augmentation de volume que subit le globe dans sa totalité. D'après *Fuchs*, il reste même souvent au-dessous de ses dimensions normales. Le tableau que nous dressons à la fin de ce chapitre prouve qu'il a raison ; en prenant la moyenne de cinq cas, nous obtenons un diamètre de 6,8 millim. Le chiffre normal d'après *Merkel* est 9,0 millim. En plus, quoique nous n'ayons pas de mensurations pour soutenir nos assertions, il est probable que son épaisseur antéro-postérieure est également diminuée, au moins tant que le cristallin est en place et la zonule intacte ; il ne peut être autrement, car, tandis que la

forte pression interne s'exerce sur ces deux surfaces, les bords au contraire subissent la forte traction de la zonule tendue entre les deux corps ciliaires ; le seul résultat possible de ces deux forces opposées, c'est l'aplatissement du cristallin. Mais dès que la zonule se rompt ou le cristallin se luxe son élasticité lui fait reprendre une forme plus bombée.

Sclérotique. — Quelques mots seulement sur l'apparence de cette membrane fibreuse. Son amincissement est extrême, et se manifeste très nettement dans la région du limbe. La cornée est souvent entourée d'une zone foncée, bleuâtre, de 2 à 4 millim. de large. C'est le pigment de l'uvée qui apparaît. Ce cercle peut même être le siège d'une ectasie quand l'amincissement est extrême et qui serait favorisée par une maladie chronique de la choroïde, et du cercle cilio-scléral.

La distension de la sclérotique peut ne pas se faire avec une parfaite régularité ; certains points peuvent s'affaiblir plus que d'autres et donner lieu alors à des staphylômes ou ectasies de formes et de siège variables. Mais ces ectasies localisées doivent faire songer à un processus inflammatoire, car, d'après *Walter* (1), ces staphylômes sont très rares dans l'hydrophthalmie primitive.

Examen ophthalmoscopique. — *a*) ÉTAT DES MILIEUX. — Dans l'hydrophthalmie primitive il est habituel de trouver tous les milieux parfaitement transparents, sauf la

(1) WALTER. Inaug. Dissert., Wurzburg, 1883.

cornée qui est souvent voilée. Mais les humeurs de l'œil, *aqueuse* et *vitrée*, sont parfaitement limpides dans le plus grand nombre des cas. Si par hasard l'humeur aqueuse est trouble, il faut en rechercher la cause du côté de l'iris et la cornée, et on la trouvera dans une iritis, ou une kératite profonde. Si dans l'humeur vitrée on constate la présence de nuages et de filaments, il faut explorer la choroïde et on trouvera souvent des foyers de choroïdite ; il faut également examiner les vaisseaux, car ceux-ci se rompent parfois et produisent des hémorrhagies dans l'intérieur de l'œil.

b) CHOROIDE. — Quelques auteurs ont fait de l'hydrophthalmie une choroïdite extrêmement chronique (1) ; cette assertion générale n'est pas justifiée par l'observation clinique, car fréquemment l'exploration ophthalmoscopique ne décèle sur cette membrane aucune trace d'inflammation, ni actuelle, ni passée ; seule, elle présente comme effet direct de la distension, une extrême pauvreté en pigment qui souvent lui donne presque l'aspect d'une choroïde d'albinos.

Quand on constate beaucoup d'altérations choroïdiennes, il est rare qu'elles ne s'accompagnent pas de traces inflammatoires du côté de l'iris et de l'uvée. Ceci suffit souvent pour faire le diagnostic d'hydrophthalmie secondaire, qui, comme nous l'avons vu, peut être également congénitale.

c) RÉTINE. — Dans cette lutte pour l'existence qu'impose aux éléments cette hypertonie persistante, la rétine, membrane éminemment délicate, doit être l'une des

(1) NIMIER et DESPAGNET. *Traité des mal. des yeux*. Paris, 1894.

premières à souffrir et à succomber. Mais au début, et pendant longtemps, les altérations sont d'ordre tout intime, et ne se manifestent par aucun signe visible à l'ophthalmoscope. La rétine, en effet, paraît parfaitement intacte, mais ses éléments sont bouleversés et des troubles fonctionnels en résultent.

Le premier effet de l'hypertonie est de diminuer la sensibilité rétinienne dans toute son étendue ; cette espèce d'engourdissement de la rétine peut aller jusqu'à l'amaurose complète. La preuve que tout ceci est sous la dépendance de la pression intra-oculaire, c'est la réapparition presque immédiate de la vision après une opération qui réduit la tension.

Puis simultanément avec cette diminution totale de la sensibilité rétinienne apparaît un autre symptôme, le *rétrécissement du champ visuel*, qui prouve que c'est la partie périphérique de la rétine qui souffre le plus.

Champ visuel. — Ce *rétrécissement du champ visuel* est intéressant, car il se fait de la même façon que dans le glaucome ; c'est une nouvelle analogie entre les deux maladies. Mais dans l'hydrophthalmie, il ne faut pas l'oublier, il y a un élément nouveau qui fait défaut dans le glaucome, c'est la *souplesse des enveloppes*, ce qui ne permet pas à l'hypertonie, dans cette première maladie, d'atteindre un aussi haut degré que dans le glaucome. La rétine alors est plus longtemps épargnée, et la marche des altérations est beaucoup plus lente. Cependant le rétrécissement du champ visuel offre les mêmes caractères dans les deux affections. C'est habituellement

la partie temporale de la rétine qui souffre la première, peut-être à cause de la longueur des vaisseaux qui alimentent cette région rétinienne, et qui sont ainsi plus exposés à la pression (*Fuchs*).

Ceci se traduit sur le champ visuel périphérique par un *rétrécissement nasal.* Comme dans le glaucome, cette forme caractéristique n'est pas constante, et on peut également observer un rétrécissement concentrique.

Altérations macroscopiques de la rétine. — Avec le progrès de la maladie la rétine subit de profondes altérations, qui alors deviennent très visibles, si l'état des milieux permet l'examen ophthalmoscopique. Il se fait souvent des dépôts de pigment par plaques plus ou ou moins irrégulières. Mais même avec les plus fortes distensions du globe, le décollement spontané de la rétine se voit très rarement (ceci est particulier à toutes les affections de nature glaucomateuse), à moins qu'une opération vienne brusquement réduire la tension, et que la détente subite détache violemment cette membrane. Cet accident peut même survenir longtemps après l'intervention, chez des cas à marche favorable qui faisaient espérer une guérison, et qui brusquement perdent la vue à cause de cet accident, comme dans le cas d'*Abadie* (1) qui a vu un décollement survenir deux ans après une iridectomie, et lorsque la vision s'améliorait.

Il est curieux de rappeler ici les idées des anciens auteurs concernant ce décollement. *Mackenzie* l'avait intitulé *Hydropisie sous-choroïdienne*, et *Sichel* croyait que

(1) Abadie. Obs. rapportée par Picqué. *Loc. cit.*, p. 338.

l'hydrophthalmie totale débutait toujours par cette forme d'hydropisie.

d) Papille. — Le caractère le plus constant du glaucome de l'enfance c'est *l'excavation de la papille*. C'est *Mauthner* (1) et *Arnold* qui les premiers signalèrent ce symptôme dans l'hydrophthalmie.

Cette excavation est très précoce; c'est même la lame criblée qui cède la première, bien avant les autres membranes de l'œil; les recherches de *Von Muralt* (2), exposées dans sa thèse, l'avaient déjà conduit à reconnaître que les premiers accidents consécutifs à l'hypertonie se passaient du côté de la papille. Ainsi, *l'excavation de la papille devient un symptôme de la plus haute importance, par sa constance, sa persistance et la précocité de son apparition.*

Comme caractères, cette excavation ne diffère pas de l'excavation glaucomateuse que l'on trouve chez les yeux d'adultes. Ses bords sont tout aussi à pic et sa profondeur est tout aussi grande, sinon plus, car la distension a encore affaibli la lame criblée.

Les vaisseaux coudés à angle droit, présentent des calibres semblables à ceux du glaucome *viz* : les artères sont rétrécies, tandis que les veines sont devenues tortueuses et dilatées. Mais ces variations de calibre sont moins marquées que pour le glaucome, où la tension est habituellement plus élevée. C'est pour cette même raison que dans l'hydrophthalmie les pouls veineux et artériel s'observent plus rarement. La papille prend un aspect

(1) Mauthner. *Lehrbuch der Opht.*, 1867.
(2) Von Muralt. Thèse de Zurich, 1869.

ovalaire, dû sans doute à l'astigmatisme cornéen fréquent.

Les fibres nerveuses qui émergent par la papille, exposées à cette tension prolongée, finissent à la longue par subir la dégénérescence atrophique ; la papille alors se décolore, et la lame criblée apparaît au fond de l'excavation.

Il est curieux de signaler ici l'absence de ces staphylômes postérieurs (1) qui se présentent si fréquemment du côté externe de la papille dans les cas de myopie forte. Si ce staphylôme devait son existence purement à la distension du globe, comme on l'a prétendu dans la myopie, pourquoi ne se rencontre-t-il pas toujours dans l'hydrophthalmie, là où il y a distension par excellence ? Ceci démontre à notre avis et d'une façon concluante qu'il existe dans la myopie un autre élément, trophique celui-là, qui produit ces staphylômes.

Notre argument est une épée à deux tranchants, et nous l'opposerons également à l'hypothèse qui veut voir dans l'hydrophthalmie une maladie purement trophique. Pourquoi alors n'y rencontre-t-on presque jamais des staphylômes postérieurs ?

Réfraction. — HYPERMÉTROPIE, EMMÉTROPIE. — Prenant en considération le diamètre antéro-postérieur de l'œil qui marche habituellement de pair avec l'accroissement des autres diamètres, on serait porté à conclure que la *myopie* et encore une myopie de haut degré ne

(1) KALT. *Annales d'ocul.*, 1891, p. 227. La papille excavée est entourée d'un staphylôme myopique. C'est le seul cas d'hydrophthalmie qui présentait cette altération.

fait jamais défaut. Cette conclusion serait tout à fait erronée, car l'*emmétropie*, et même l'*hypermétropie* existent aussi. Il y a longtemps déjà que *Sichel* (1) soutenait l'existence de la presbytie dans l'hydrophthalmie et *Gallenga* (2) dit même qu'elle est plus fréquente que la myopie !

Warlomont de Bruges, présente une observation assez remarquable, au *Congrès de Paris* en mai 1894. Un garçon de 13 ans, atteint de buphthalmie congénitale double, ayant conservé une bonne vision (2/3) et présentant comme réfraction, une myopie légère d'un œil et une emmétropie parfaite de l'autre. Cette observation, provoqua de la part de M. *Parent* une réplique : *il s'expliquait difficilement*, disait-il, *l'existence de l'emmétropie sur un œil buphthalme.*

Il est certain que l'on ne peut plus douter de l'existence de l'emmétropie et même de l'hypermétropie après les constatations maintes fois faites par des observateurs dignes de foi, quoiqu'il soit assez généralement convenu que la myopie est l'état de réfraction de beaucoup la plus fréquente.

Gallenga est le seul qui soutient le contraire.

Comment expliquer l'hypermétropie et l'emmétropie en apparence si contraire aux lois d'optique ?

Nous croyons pouvoir le faire ; pour cela il est nécessaire de rappeler quelques faits d'optique physiologique, que nous empruntons à M. *Gariel* (3).

(1) SICHEL. *Iconograph. opht.*, 1852-1857.
(2) GALLENGA. *Ann. di ottal.*, 1885.
(3) GARIEL. *Physique médicale*, p. 533, 1892.

La cornée et l'humeur aqueuse ont le même indice de réfraction. Ainsi l'œil peut être considéré comme étant formé par la réunion de trois dioptres : la cornée, face antérieure du cristallin, face postérieure du cristallin; tous les trois dioptres sont convergents.

Considérons un faisceau qui arrive parallèlement sur l'œil : il est transformé par la cornée, premier dioptre, en un faisceau convergent dont le foyer serait à 31 mm. 5 en arrière de la cornée. Mais la surface antérieure du cristallin le rend encore plus convergent, et le sommet du nouveau faisceau est maintenant à 28 millim. en arrière de la cornée; c'est donc un faisceau convergent qui rencontre la face postérieure du cristallin, dioptre convergent : le faisceau est encore rendu plus convergent et on trouve par calcul que son sommet est à 22 mm. 2 en arrière de la face antérieure de la cornée, point qui correspond dans un œil emmétrope, à la position de la rétine.

Dès que la rétine se trouve en arrière du plan focal, l'œil devient myope. Ainsi puisque dans l'hydrophthalmie, le recul de la rétine est incontestable (sauf de rares exceptions), l'état brachymétrope d'un tel œil semble inévitable. En effet, le serait-il si le système dioptrique de l'œil ne subissait aucune modification ; mais il en subit et de très importantes, et c'est là-dessus que nous voulons attirer plus spécialement l'attention. Les deux milieux réfringents les plus importants, la *cornée* et le *cristallin*, subissent des modifications réfractives assez considérables.

I° La cornée. — a) *Elle s'amincit*. Ceci n'a pas grande importance puisque son indice de réfraction est sensiblement le même que pour l'humeur aqueuse.

b) *Son rayon de courbure augmente*, c'est-à-dire de

8 millim., chiffre normal, il atteint 11,8 mm. résultat que nous avons trouvé en prenant la moitié du diamètre moyen du globe hydrophthalmique tout entier, ce qui nous donne le rayon de courbure de la sclérotique appartenant à un œil hydrophthalme de moyenne dimension. Nous obtenons ainsi le rayon de courbure de la cornée, puisque sa courbure se confond avec celle de la sclérotique. *La puissance dioptrique de la cornée diminue en proportion de son augmentation de rayon de courbure.* Elle subit ainsi dans l'hydrophthalmie une diminution très notable dans sa force réfractive.

II° Le cristallin. — a) *Il s'aplatit.* La pression intra-oculaire augmentée, s'exerce sur ses deux surfaces et non sur ses bords, car ici la pression est plus que neutralisée par la tension exagérée de la zonule, due à la distension du globe et encore favorisée par l'atrophie du muscle ciliaire.

b) *Il subit un mouvement de recul et se rapproche du centre de l'œil.* Ce recul est bien mis en lumière dans le cas de *Haab* (1), où l'œil n'a pas subi une distension extrême puisque son diamètre antéro-postérieur n'est que de 29,6 mm., une augmentation de 5,3 mm. seulement sur le chiffre normal donné par *Merkel.* Nous avons reconstitué l'œil de *Haab*, d'après les mensurations très exactes qu'il a données. Dans ce cas, il existait une cataracte congénitale qui mettait hors de question toute détermination de la réfraction; néanmoins nous verrons par le raisonnement et par le dessin qui suit, que cet œil ne pouvait être qu'*hypermétrope;*

(1) Haab. *Arch. f. Opht.*, XXIV, 187

nous aurions pu prendre un œil de *Gallenga* avec sa réfraction déjà indiquée pendant la vie, mais l'œil de *Haab* nous paraît plus démonstratif.

Avec ces dessins, tout commentaire nous paraît superflu ; il est évident que le recul seul du cristallin, qui fait tomber son foyer derrière la rétine, suffit pour rendre l'œil hypermétrope, et dans notre dessin, construit strictement d'après les dimensions données par *Haab*, nous n'avons tenu aucun compte, ni de l'aplatissement

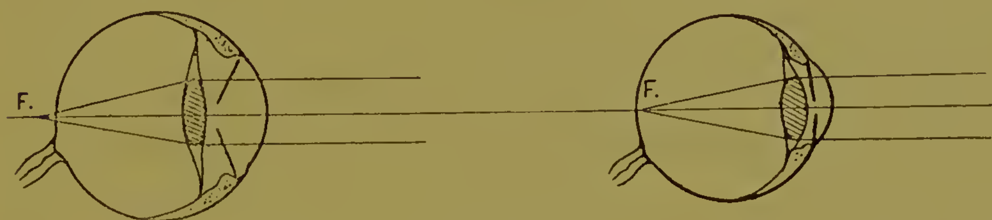


Fig. II.

A.— *Œil hydrophthalmique de Haab :*

Dimension sagit.........	29,6 mm.
— vertic.........	26,0 »
Prof. de la ch. antér......	8,5 »
Dimension de la base cornéenne................	16,3 »

B. — *Œil schématique de Merkel :*

Dimension sagit..........	24,3 mm.
— vertic.........	23,6 »
Prof. de la ch. antér.......	2,6 »
Dimension de la base cornéenne..................	11,6 »

de la cornée, ni de celui du cristallin, deux conditions qui ne feraient qu'éloigner, d'une façon évidente, le point focal des faisceaux lumineux, qui traversent ces milieux.

Ce mécanisme, que nous venons de décrire en détail, est loin de donner de l'hypermétropie dans tous les cas, mais il tend toujours *à corriger l'allongement antéro-postérieur du globe*, qui autrement dans tous les cas donnerait une myopie extrême. Maintenant toutes les réfractions se comprennent.

Quand cette correction neutralise exactement le recul de la rétine, les faisceaux lumineux continuent à se réunir sur cette membrane, l'œil est alors parfaitement emmétrope; et si cette correction est insuffisante, elle suffit néanmoins pour réduire de beaucoup la myopie qu'on devrait trouver.

Nous serions beaucoup trop exclusif si nous voulions appliquer ce raisonnement à tous les yeux hydrophthalmes. Il y en a dans lesquels le cristallin n'a subi aucun déplacement en arrière ; au contraire il est parfois refoulé vers la cornée, mais alors la chambre antérieure est relativement peu profonde, et la myopie est élevée.

MYOPIE. — Comme nous l'avons fait prévoir dans notre discussion, la myopie des yeux hydrophthalmes, quand elle existe, est d'un degré beaucoup moins élevé qu'on pourrait le penser.

Les myopies de — 15 et — 16 D., comme l'a constaté *Dehenne* (1), sont d'une excessive rareté, et il est beaucoup plus fréquent de rencontrer des myopies relativement faibles, de — 1 à — 7 D., même dans des globes très distendus, ce qui est une preuve clinique de la réalité du mécanisme que nous avons invoqué.

Au point de vue de sa *fréquence*, nous devons nous écarter des conclusions de *Gallenga*, qui croit que l'hypermétropie est l'état le plus fréquent. Notre étude d'une vingtaine d'observations ne justifie pas cette conclusion; elle nous apprend au contraire que la myopie est l'état de la réfraction le plus fréquent, mais une

1) DEHENNE. *Union médic.*, XXXVIII, p. 457, 1884.

myopie d'un degré inférieur à ce que l'allongement du globe ferait supposer.

Astigmatisme. — a) *Régulier.* — Dans les cas où la réfraction a été soigneusement déterminée, l'on a souvent trouvé de l'astigmatisme, et contrairement à ce que l'on trouve dans le glaucome, il est très souvent conforme à la règle, c'est-à-dire que la disposition normale de la cornée s'exagère et c'est la courbure verticale qui présente la plus forte réfringence. Il en résulte un astigmatisme myopique selon la règle.

Nous avons soigneusement déterminé l'état de la réfraction de l'un de nos cas (obs. 1). L'œil était myope de — 7 D. et présentait de plus un astigmatisme myopique de — 1 D. à axe vertical.

Si cet astigmatisme myopique selon la règle est le plus fréquent, comme nous le croyons, comment expliquer son existence ? Il nous semble qu'il ne serait pas déraisonnable d'invoquer ici la pression exercée sur le globe par les paupières, qui, étant fortement tendues, offrent en haut et en bas une résistance non négligeable, et qui s'oppose un peu à la distension de la cornée dans le méridien vertical. Nous offrons cette explication pour les cas qui sont les plus nombreux d'astigmatisme selon la règle, mais nous n'ignorons pas qu'on a aussi souvent constaté des astigmatismes contre la règle. Le Dr *Rochon-Duvigneaud* nous en a signalé un qui offrait un astigmatisme myopique énorme (6 D.) contraire à la règle (1).

(1) Ce cas était remarquable en ce que le sujet, âgé de 25 ans environ, avait, après correction de son astigmatisme et malgré l'excavation papillaire considé-

b) *A. irrégulier.* — Cet astigmatisme irrégulier est facile à prévoir dans les yeux atteints d'hydrophthalmie avancée.

Les causes ne manquent pas pour produire cet état qui rend encore plus mauvaise l'acuité visuelle déjà si compromise. Le tissu de la cornée subit à la longue des altérations trophiques qui détruisent la régularité de sa courbure ; et des ulcérations ont pu attaquer sa surface.

Une autre cause de cet astigmatisme irrégulier est la décentration ou même la luxation du cristallin.

Acuité visuelle. — Quoique les degrés de l'acuité visuelle soient innombrables, depuis une vision presque normale jusqu'à l'amaurose complète et définitive, il faut avouer que si l'on divise tous les hydrophthalmes d'après leur vision en deux groupes :

1° Ceux qui ont une vision nette et peuvent encore distinguer les objets ;

2° Ceux chez lesquels la vision est tellement réduite qu'elle ne permet que de compter les doigts à quelques mètres, ou souvent que la simple perception de la lumière ;

Il faut avouer, dis-je, que le dernier groupe serait le mieux rempli.

Mais il ne faut pas oublier qu'il y a dans ces yeux de nombreux éléments qui offrent un obstacle très grand à la vision :

1° *La réfraction défectueuse.* — En effet, quelle vision

rable, une acuité visuelle permettant la lecture de gros caractères. L'augmentation de tension était ici compensée par l'hypermégalie du globe et la vue stationnaire depuis longtemps (Rochon-Duvigneaud).

peut-on espérer avec une myopie de — 2 à — 7 D. et plus, non corrigée?

2° *L'opacification de la cornée*, si fréquente, doit considérablement gêner la vue ; ce trouble cornéen peut varier dans son intensité, mais, nous l'avons vu, il existe dans presque tous les cas d'hydrophthalmie.

3° *L'hypertonie.* — Voilà, pour nous, la cause capitale de cette mauvaise vision, car que peut-on espérer d'une rétine continuellement exposée à une tension qui atteint souvent + 2 et + 3. Est-elle capable de remplir ses fonctions? Elle ne l'est pas, et la preuve que l'hypertonie joue ici un rôle des plus importants, c'est qu'aussitôt cette cause écartée ou atténuée par l'usage de l'ésérine ou par une opération, on voit de suite monter le taux de l'acuité (si toutefois l'hypertonie n'a pas existé assez longtemps pour produire l'atrophie de la membrane sensible de l'œil).

Nous devons signaler ici l'observation remarquable de *Warlomont* de Bruges (1). Il rapporte le cas d'un garçon de 13 ans atteint d'*hydrophthalmie congénitale double* assez avancée, mais qui, néanmoins, a conservé pendant tout le temps de sa maladie une vision de 2/3. Il faut dire que ses milieux étaient intacts, qu'il était emmétrope d'un œil et atteint seulement d'un léger degré d'astigmatisme myopique de l'autre.

La tension intra-oculaire n'était que faiblement augmentée, et l'œil s'était évidemment adapté aux nouvelles conditions de la circulation lymphatique.

(1) WARLOMONT. *Arch. méd. Belges*, IV, p. 73, 1894.
Voir la FIG. I de nos *Caractères anatomiques*.

Acuité visuelle après correction de la réfraction. — Comme on pourrait s'y attendre, la vision est très souvent peu ou pas améliorée par l'usage des verres. La sensibilité rétinienne a trop souffert par la pression continue à laquelle elle a été exposée, et même une plus grande netteté des images ne parvient pas à réveiller ses fonctions engourdies, parfois entièrement abolies.

C'est ce que nous constatâmes chez un jeune hydrophthalme (obs. I). Sa myopie de — 7 D., ainsi que son astigmatisme de — 1 D., corrigée ne lui apporta aucune amélioration. Après comme avant, il ne réussissait qu'à compter les doigts à un mètre.

Tension de l'œil. — L'hypertonie est constante sinon pendant toute la durée de la maladie, au moins à un moment quelconque de son cours. En effet, on pourrait formuler cet aphorisme : *Sans hypertonie pas d'hydrophthalmie.* Nous n'ignorons pas que certains auteurs, et *Angelucci* de Palerme (1) en particulier, prétendent que la distension de l'œil pourrait provenir uniquement d'un affaiblissement dans la résistance de la coque oculaire, sans la moindre augmentation de la pression interne. Nous n'avons aucune foi dans ce processus, et nous croyons que si la coque fibreuse doit s'affaiblir à ce point que la tension physiologique la distende, cette distension ne se fera pas régulièrement, elle se fera plutôt dans les endroits où les membranes sont les plus faibles. On sera en présence de *staphylômes* ayant pour cause un processus inflammatoire plus ou moins chronique ;

(1) ANGELUCCI. Pour son hypothèse voir, la *Pathogénie*.

loin d'être dur, l'œil sera plutôt hypotone. Mais ceci n'est pas l'hydrophthalmie, dans l'acception de ce terme.

Ainsi, l'*hypertonie est un élément constant, pathognomonique et pathogénique de l'hydrophthalmie progressive.* Nous disons *progressive*, car l'évolution de la maladie peut subir des arrêts, et ces arrêts sont précisément dus à une chute de la pression qui revient momentanément ou d'une façon permanente à la normale.

Quand dans une hydrophthalmie progressive on ne découvre aucune hypertonie, nous croyons encore qu'il est impossible d'affirmer en toute certitude que la tension physiologique n'est pas dépassée, car les moyens de détermination dont nous disposons sont trop imparfaits. En effet, le palper nous donne des sensations trop vagues pour que nous puissions déterminer avec justesse les très légères augmentations de tension, et jusqu'au jour où nous aurons un instrument très délicat et absolument exact pour mesurer, à quelques millimètres de mercure près, la pression intra-oculaire, il ne sera, croyons-nous, jamais possible d'affirmer son intensité physiologique.

Mais ces yeux hydrophthalmes d'une dureté douteuse, sont infiniment plus rares que ceux qui présentent une tension augmentée fort appréciable au toucher. Les degrés d'hypertonie sont innombrables, mais cependant généralement moins hauts que dans le glaucome, sans doute à cause de la rigidité des membranes oculaires chez l'adulte.

Dans l'hydrophthalmie aussi, quand la coque oculaire

a atteint son maximum de distension, l'œil devient souvent, d'après l'expression de certains auteurs, *dur comme une pierre*, ou, pour être plus précis, il atteint une tension qui serait représentée dans la nomenclature de *Bowman* par T + 2 ou T + 3.

Mais dans les yeux que l'on recontre couramment, la tension est habituellement moins élevée et on hésite souvent même de dire T + 1 ; il semble plus exact alors d'indiquer que la tension est légèrement mais certainement augmentée, comme nous l'avons fait dans un cas (obs. I).

CARACTÈRES ANATOMIQUES (1)

Résumé des cas. — *Mensurations en millimètres.*

OBSERVATEURS	DIAM. SAGIT.	DIAM. VERTIC.	PROF. DE LA CH. ANTÉRIEURE	BASE CORNÉENNE DIAM. HORIZ.	BASE CORNÉENNE DIAM. VERTIC.	ÉPAISSEUR CORNÉENNE SOMMET	ÉPAISSEUR CORNÉENNE BORDS	ÉPAISSEUR SCLÉROTIQUE ANTÉRIEUREMENT	ÉPAISSEUR SCLÉROTIQUE POSTÉRIEUREMENT	DIAM. DU CRISTALLIN	AGE DES CAS EN ANNÉES
Œil schématique de **Merkel**...	24.3	23.6	2.6	11.6	11	0.9	1.1	1.0	0.4	9.0	
Schiess-Gemuseus I.......						1.27	0.27				25
— II......	24.75	20.5						0.1			7 1 3
— III.....	38.2	28.6	12.8	19.6		0.9	0.2			3.3	27
Raab...	25.4	25.5	3.8	14.5		0.7	0.3	0.3	1.2		10
Haab.........	29.6	26.0	8.5	16.3		1.1					
Burnhuber O. G..........				17.0	17.0						7
— O. D..........				18.0	17.0						7
Pflüger....................	36.5	30.0				0.7	0.7				5 mois.
Manz..........	22.0	23.0		12.5							
Grahamer.................	36.5	27.2	7.5	19.0	17.0	0.6	0.45	0.39	0.6		13
Gallenga I................	28.7	25.5		13.2		0.7	0.75				19
— II................	28.0	25.0		12.0		0.52	0.59				7
— III........	30.0	28.0		16.0							21
— IV................	27.0	23.0		16.0							11
— V.................	38.0	30.0									11
Dürr et **Schlegtendal** I....	32.0	26.5	9.0	15.0			0.45	0.4	0.5	0.8	18
— II...			3.0	12.0		0.6	0.7	0.6	0.4	Crist. absent.	14
— III..	28.0	24.5	5.5	15.5		0.4	0.5	0.5	0.35	6.9	12
— IV..	35.0	26.0	5.5	16.0		0.3	0.3	0.35	0 3	8.0	19
— V...	22.0	20.0	3.0	15.0		0.28	0.34	0.33		7.5	19
Hirschberg				22.5	23.5						
Walter	34.0	29 0		13.0							
Kalt	36.0		5.0								
Gayet......................	36.0	27.0									23

(1) Tableau modifié de Dürr et Schlegtendal.

CHAPITRE III

Marche.

La marche de l'hydrophthalmie est essentiellement lente et chronique. L'œil peut pendant des années ne présenter d'autre signe objectif, qu'une augmentation graduelle de son volume.

Le début de la maladie a lieu, dans la majorité des cas, à une période quelconque de la vie intra-utérine, et l'enfant présente déjà une distension du globe oculaire en venant au monde ; mais les modifications dans le volume et la forme du globe, pendant les premières semaines de la vie, échappent souvent à l'observation de l'entourage, et ce n'est que quelque temps après la naissance que l'on s'aperçoit de l'anomalité.

Si cette apparition précoce est de beaucoup la plus fréquente, il existe cependant de nombreuses exceptions à cette règle, et l'œil, des mois et même des années après la la naissance, peut encore devenir hydrophthalme.

C'est pour cela que, sans abandonner le terme de *congénital*, il ne faut pas appliquer à cette épithète un sens trop étroit ; toutes ces formes sont congénitales, comme certaines cataractes, malgré leurs moments d'apparition, car les causes de la maladie existent dès la naissance, mais restent latentes pendant un temps plus ou moins prolongé.

Age. — Pour déterminer l'âge relatif auquel apparaît l'affection, nous avons dressé un tableau basé sur une série de 45 cas recueillis parmi les observations de divers auteurs ; il en résulte que dans la majorité des cas (près de 2/3) l'hydrophthalmie existe déjà à la naissance, ou se constate pendant les premières semaines de la vie.

MOMENT D'APPARITION DE LA MALADIE

N° de cas	Naissance ou 1re semaine	1re année	De la 1re à la 3e année	De la 3e à la 10e année	Au-dessus de 10 ans (1)
45	27	6	8	2 { 8 ans. 8 »	2 { 14 ans. 14 »

Quand les enfants viennent au monde, leurs yeux peuvent présenter toutes les phases de l'hydrophthalmie, car la maladie peut déjà avoir parcouru, pendant la vie intra-utérine, plusieurs de ses périodes, de telle façon que le sujet porte en naissant non un œil gros distendu et dur, mais au contraire un globe ratatiné et mou, phtisique en un mot, comme l'ont constaté dans un cas *Hirschberg* et *Birnbacher* (2).

(1) Une observation nous devons à Carl Grahamer (*Arch. f. Ophth.*, 1884), et l'autre à H. Derby de Boston (*Arch. of Ophth.* N. Y., 1882).

Le cas de Grahamer présentait une hydrophthalmie unilatérale et ce n'est qu'à 14 ans que la vision se perdit et que l'œil grossit d'une façon perceptible. Il faut dire cependant que l'œil était un peu plus gros que l'autre depuis de longues années, et présentait une légère teinte bleuâtre.

L'observation de Derby est plus curieuse. C'est celle d'un homme de 20 ans atteint d'hydrophthalmie double, encore dans ses premières périodes, car il avait pu professer dans une école jusqu'à l'âge de 19 ans. C'est également à 14 ans que sa vision commença à baisser et que la maladie se déclara. Détail curieux, quatre de ses frères et sœurs sont aveugles et leur vision se perdit vers les 14 ans. Il ne précise pas la cause mais laisse supposer que c'est par hydrophthalmie.

(2) Hirschberg et Birnbacher. Buphth. Congenit. *Centralblatt*, 1886, p. 225.

Évolution de la maladie. — Laissons de côté ces rares cas où l'œil est déjà complètement désorganisé au moment de la naissance et traçons la marche que suivra une hydrophthalmie normale qui a encore, pendant la vie, une période plus ou moins longue à parcourir.

Ici encore, deux variétés peuvent se présenter, variétés qui ne sont pas séparées par une ligne de démarcation nette, mais au contraire, qui sont reliées entre elles par de nombreuses formes intermédiaires.

Nous faisons volontiers encore ici la comparaison avec le glaucome, et nous désignerons ces formes des noms d'*hydrophthalmie simple* et *hydrophthalmie inflammatoire*.

I° *Dans l'hydrophthalmie simple typique*, la maladie peut suivre son cours sans que le moindre incident vienne troubler la régularité de sa marche.

Si l'on assiste au véritable début de la maladie, on remarquera qu'au commencement la cornée se bombe en apparence et la chambre antérieure se creuse, mais bientôt le cercle cornéo-scléral cède à son tour, il s'élargit et c'est alors que survient l'aplatissement de la cornée. Même avant que cet état de mégalocornée soit constitué, cette membrane peut présenter des troubles dans sa transparence, plutôt une opalescence qu'une opacité. Cependant, soit dit en passant, cette opacification peut être assez intense pour faire croire à une *kératite interstitielle diffuse* (1).

Dans tous les cas où la transparence des milieux permet un examen ophthalmoscopique, on constatera

(1) T. Arnold. *Beit. zur Augenheilkunde*, 1893, p. 216.

une *excavation de la papille.* Cette excavation papillaire est le premier symptôme qui se manifeste comme effet de l'hypertonie. *La lame criblée cède toujours avant la cornée.*

Une fois la maladie bien déclarée, l'œil peut se laisser distendre passivement, et ne présenter aucune réaction ; les membranes s'amincissent, la cornée devient encore plus opalescente ou s'opacifie tout à fait ; elle s'entoure d'un cercle bleuâtre. A ce moment l'œil offre le tableau caractéristique et frappant qu'on désigne sous le nom expressif de *buphthalmie.*

Dès les premiers moments l'acuité visuelle baisse, mais elle le fait si graduellement, et d'une façon si peu accidentée que si l'affection est unilatérale, le sujet parfois ne s'aperçoit même pas de sa vision défectueuse, jusqu'au jour où l'examen d'un oculiste la lui dévoile.

C'est en tout point le tableau du glaucome simple, tous les symptômes y sont : l'hypertonie, quelquefois, imperceptible, perte graduelle de la vision, rétrécissement du champ visuel, etc., avec un grand symptôme en plus, la *distension du globe ;* et à la longue, de cette distension naissent de nouvelles et graves altérations : rupture de la zonule, opacification et luxation du cristallin, hémorrhagies du vitré, et enfin la sclérotique distendue peut offrir par places de véritables ectasies staphylomateuses. Cependant, sans inflammation ni traumatisme, l'œil ne se rompt jamais spontanément ; mais sur un organe exposé à tant de causes d'irritation, les infections et les inflammations ne se font pas attendre et la cornée étant la partie de l'œil la plus exposée, souffre

souvent la première, elle devient le siège de kératites véritables et les ulcérations ne tardent pas à la perforer.

Les humeurs de l'œil s'écoulent et la désorganisation est enfin complète, le globe devient hypotone et phtisique.

Il est rare qu'un malade atteigne cette période sans réclamer du médecin un soulagement pour ses souffrances, et il y a de nombreuses opérations qui ont pour but la réduction complète de l'œil et l'obtention d'un moignon indolore.

II° *L'hydrophthalmie inflammatoire* (1) peut revêtir cette forme dès le début de l'affection, ou peut apparaître à un moment quelconque, durant l'évolution de l'hydrophthalmie simple.

Dans un cas très intéressant de *Mayerhausen* (2) de Munich, l'apparition d'une hydrophthalmie inflammatoire coïncida avec le moment de la dentition, qui, pour lui, en était aussi la cause. Dans ces yeux, jusqu'alors sains, éclatèrent soudainement des accidents, qui prirent un caractère paroxystique.

Pendant ces attaques, qui duraient de douze à vingt-quatre heures et plus, l'enfant manifestait tous les signes d'une vive douleur, l'hypertonie atteignait un haut degré, les globes grossissaient, les veines ciliaires anté-

(1) Nous employons ce terme *inflammatoire* simplement pour montrer l'analogie qu'il y a avec le glaucome des adultes. Il est aussi mauvais dans un cas que dans l'autre, car il n'existe pas ici de véritables états inflammatoires ; nous l'employons seulement parce qu'il est consacré par l'usage et qu'il y a bien assez de termes médicaux sans en créer de nouveaux. Il est évident cependant que le terme d'hydrophthalmie ou de glaucome *congestif* serait plus exact.

(2) MAYERHAUSEN. *Centralblatt*, 1882, p. 225.

rieures devenaient turgescentes et les cornées troubles. Il y avait larmoiement et photophobie intense.

Enfin, ces accès se dissipèrent, l'hypertonie diminua, même jusqu'à atteindre la tension normale, les phénomènes congestifs disparurent, les cornées s'éclaircirent presque totalement. Mais une fois l'attaque passée les yeux ne retrouvèrent pas leur volume primitif (1).

En effet, dans ces cas la maladie avance par sauts et ne présente pas cette marche progressive et insidieuse de *l'hydrophthalmie simple.*

Par une voie ou par l'autre le même but est atteint, c'est-à-dire que, si la marche de la maladie n'est pas arrêtée par une intervention médicale ou chirurgicale, ou si elle ne subit pas un arrêt spontané et définitif dans son évolution, l'enfant est presque fatalement voué à la cécité complète, et l'œil à la destruction.

Dans ces périodes ultimes, la distension énorme du globe provoque des douleurs affreuses et le malade affolé par ses souffrances réclame l'énucléation comme soulagement suprême. Pour montrer jusqu'à quel point d'affolement les malades peuvent être poussés, on cite souvent le malheureux cas de *Beer* qui, ne pouvant trouver aucun soulagement aux douleurs atroces qu'il ressentait, s'ouvrit lui-même l'œil avec un canif (2).

Nous venons de décrire les formes classiques de la maladie, celles qui, abandonnées à elles-mêmes, suivent

(1) BERGMEISTER (*Wiener méd. Presse*, 1881) signale un cas très analogue. Il présentait les mêmes attaques, influencées aussi par la dentition. Mais le cas de Bergmeister était unilatéral et existait depuis la naissance.

(2) DESMARRES. *Traité des mal. des yeux*, 1847, p. 749.

une marche progressive qui mène infailliblement à la cécité complète sinon toujours à la phtisie du globe. Mais il se présente exceptionnellement des cas favorables, où la maladie subit des arrêts plus ou moins longs dans son évolution ; souvent on l'a vue s'arrêtér spontanément et définitivement (1) ; l'œil conserve son volume exagéré, mais l'hypertonie disparaît. La nature semble s'accommoder à ce nouvel état du globe et une assez bonne vision peut être très longtemps conservée (cas de Warlomont et de Rochon-Duvigneaud).

Dans toute cette description, nous avons passé sous silence la latéralité de l'affection, et à dessein puisque ce détail n'influe en rien sur la marche de l'hydrophthalmie.

Latéralité. — Par le tableau de statistiques que nous dressons ci-dessous, on remarquera que l'hydrophthalmie double ou bilatérale est de beaucoup la forme la plus fréquente, même plus fréquente que ces chiffres ne l'indiquent, car bon nombre de ces hydrophthalmies unilatérales constatées à la naissance deviennent doubles plus tard.

Quand on est en présence d'une hydrophthalmie unilatérale, il est difficile de prédire si l'autre œil échappera ou non, car le second est quelquefois pris à son tour des mois après le premier. Mais cet intervalle de quelques mois est rarement dépassé et si l'hydrophthalmie est restée pendant un an ou deux cantonnée dans son œil,

(1) Au dire de GALLENGA (*loc. cit.*) cet arrêt est annoncé par l'apparition d'une cataracte accompagnée de taches capsulaires. Nous ne croyons pas que cette remarque ait été vérifiée par les autres auteurs.

il y a les plus grandes chances pour que l'autre soit épargné.

Pour certains auteurs cette unilatéralité est une preuve que la maladie provient, dans ces cas au moins, d'altérations inflammatoires qui n'ont atteint qu'un œil. Cet argument nous paraît faux, car l'unilatéralité se voit bien dans d'autres défauts congénitaux, dont personne ne conteste la nature tératologique.

Au point de vue du côté atteint, la maladie semble n'avoir aucune prédilection, *elle siège aussi souvent à gauche qu'à droite.*

Sexe. — Ici les statistiques donnent un curieux résultat. Sur 116 cas on trouve 71 garçons et seulement 45 filles. Est-ce une simple coïncidence, ou les enfants mâles sont-ils plus prédisposés à la maladie que les filles?

Nous nous bornons à signaler ceci, sans pouvoir en tirer aucune conclusion.

	LATÉRALITÉ		ŒIL		SEXE	
Nombre de cas.....	116 cas.		41 cas.		116 cas.	
	bilat.	unilat.	O. G.	O. D.	masc.	fémin.
	74	42	21	20	71	45

Fréquence. — Le glaucome de l'enfance est une affection rare Sur environ 12,000 cas qui ont visité la clinique ophthalmologique de la Faculté de médecine de Paris, à l'Hôtel-Dieu, pendant les années 1894-1895-1896, il ne s'est présenté que huit cas d'hydrophthalmie congénitale.

CHAPITRE IV

Étiologie.

Considérations générales. — Nous voulons parler ici plus spécialement de *l'hydrophthalmie primitive*, c'est-à-dire de ces yeux qui ne présentent, au moins au début, aucune trace d'inflammation antérieure.

Il est probable qu'une inflammation aurait pu exceptionnellement évoluer pendant la vie intra-utérine sans laisser d'autres résultats qu'une oblitération plus ou moins complète des voies d'excrétion de l'œil; encore ne faisons-nous ici qu'une hypothèse; s'ils existent, de tels cas seraient rares, car ces altérations de l'angle de la chambre antérieure sont habituellement accompagnées d'autres signes qui dévoilent le passage d'une inflammation. La pupille devient alors le siège d'exsudats plus ou moins organisés, l'iris présente des adhérences, la cornée des cicatrices, la sclérotique des staphylômes, et la choroïde des plaques irrégulières ; enfin de nombreuses preuves que l'hydrophthalmie est secondaire.

Les causes qui la produisent se confondent avec toutes celles qui peuvent donner des inflammations des membranes de l'œil avant la naissance ; elles sont multiples et nous n'insistons pas plus longuement sur elles.

Il est néanmoins une cause d'hydrophthalmie secondaire que nous voulons signaler en passant, nous y reviendrons dans le *diagnostic*. C'est du *gliome de la rétine* que nous voulons parler. Elle mérite une mention spéciale, car la distension oculaire provoquée par cette tumeur présente pendant longtemps toutes les allures d'une hydrophthalmie primitive typique.

L'*étiologie de l'hydrophthalmie primitive* est entourée d'autant d'obscurité que l'étiologie du glaucome primitif. Dans ces deux maladies l'*hérédité* joue un rôle incontestable et son influence se fait sentir à travers une ou plusieurs générations. On a aussi incriminé la syphilis des parents; et beaucoup d'auteurs, comme le faisait *Horner* dans le glaucome simple, attribuent une action déterminante à la névralgie de la cinquième paire. D'autres accusent le grand sympathique, comme le faisaient *Donders*, *Hippel* et *Grunhagen* pour le glaucome. *Angelucci* de Palerme, dans ces derniers temps, recherche aussi de ce côté la cause de l'hydrophthalmie.

Cette divergence d'opinion démontre éloquemment combien ce côté du sujet est obscur. Nous passerons en revue ces diverses opinions et nous espérons démontrer qu'on ne peut se faire le partisan exclusif ni des unes ni des autres, car toutes semblent parfois rentrer en cause, sans pour cela jouer dans tous rôle les cas le essentiel.

Hérédité. — Le caractère étiologique le plus saillant de la maladie est l'hérédité, et en parcourant la littérature du sujet, on rencontre de nombreux exemples de familles ayant plusieurs membres atteints de la même maladie.

Cependant il faut admettre que c'est plutôt parmi les enfants qu'on rencontre l'hydrophthalmie ; les parents ont habituellement des yeux sains. *Grellois* (1) est le premier qui parle de l'hérédité; il avait souvent observé, parmi les indigènes d'Alger, plusieurs membres d'une même famille atteints d'hydrophthalmie.

Von Ammon (2) cite le cas d'une jeune fille qui l'avait héritée de sa mère.

La famille de *Jungken* (3) est classique, elle est signalée par tous les auteurs. *Muralt* en fait mention dans sa thèse ; il s'agit d'une famille suédoise, composée de sept fils : tous étaient atteints d'hydrophthalmie congénitale, tandis que les parents et deux sœurs étaient sains.

Von Muralt (4) lui-même a observé une famille où les trois enfants avaient l'hydrophthalmie, deux frères et une sœur.

H. Derby (5) de Boston en 1882 publia l'histoire d'une famille de six garçons et deux filles. Trois garçons et une fille étaient atteints d'hydrophthalmie, deux frères et une sœur étaient totalement aveugles (il ne spécifie pas de quelle cause). Aucune autre génération n'avait présenté cette maladie. Il signale aussi une autre famille de onze enfants dont le père a été frappé de cécité complète à vingt-cinq ans, quatre des enfants sont aussi devenus aveugles (il n'est pas précis sur la cause, mais il laisse supposer que c'était la maladie que présentaient

(1) Grellois. Thèse de Paris, 1836.
(2) Von Ammon. *Traité des mal. et vices de conform. de l'œil.* Berlin, 1838.
(3) Jungken. *Manuel*, p. 541.
(4) Von Muralt. Thèse de Zurich, 1869.
(5) H. Derby. *Arch. of opht. Knapp*, 1882.

les deux autres enfants qu'il a vus). Les deux enfants qui vinrent le consulter, étaient atteints d'hydrophthalmie mais avaient conservé de la vision (l'auteur n'est pas plus explicite).

Durr et *Schlegtendal* (1) en 1889 publièrent une série d'observations ; la première était celle d'une jeune fille de dix-huit ans, atteinte d'une hydrophthalmie double, ayant deux frères, de huit et vingt ans, tous deux atteints de la maladie. (Les parents étaient cousins germains.)

Argyl-Robertson, au congrès de la Société ophtalmologique d'Angleterre, en mai 1891, relata l'histoire d'une famille, dans laquelle la mère et trois enfants présentaient de l'hydrophthalmie; chez un enfant seulement la maladie était unilatérale.

Streatfield (2) aussi parle de deux sœurs, l'une âgée de six mois, présentant un hydrophthalmie commençante, et l'autre âgée de treize ans, complètement aveugle par suite de la même maladie.

Gallenga (3) signale l'hérédité dans six cas sur cinquante, sans d'ailleurs en tirer des conclusions.

Il nous reste à signaler l'histoire très remarquable d'une famille, rapportée par *Pflüger* (4). En voici un résumé :

Mère..................	iridérémie double.
Père..................	buveur.
Fils aîné 15 ans........	microphthalmie et phtisie congénitale.

(1) Durr et Schlegtendal. *Arch. f. Opht.*, XXXV, 1889.
(2) Streatfield. On some congenital diseases of eye. *Lancet*, 1882, p. 263.
(3) Gallenga. *Loc. cit.*
(4) Pflüger. *Jahresbericht der Univers. Augenklinik*, 1882.

Fille 12 ans...........	iridérémie double.
2me fille 9 ans.........	normale.
4me enfant, garçon 6 ans.	O. D. hydrophthalmie avancée. O. G. dito commençante. des deux côtés iridérémie.

Ces cas sont assez nombreux pour rendre incontestable l'influence héréditaire. Mais quoique son rôle ne puisse être nié, il ne faut pas non plus exagérer son importance.

Dans les cas les plus nombreux, la maladie existe isolément sur un membre de la famille sans qu'on puisse trouver la moindre difformité chez les autres membres.

Ainsi *Arnold* (1), dans une série de seize cas, n'a pas trouvé la moindre trace d'une maladie semblable chez les parents ou ancêtres.

Mais il n'est pas nécessaire que les parents présentent cette même maladie, d'autres vices de conformation se transmettent en se modifiant chez les enfants.

La myopie se constate quelquefois chez les parents, quelquefois les enfants sains présentent eux-mêmes de la myopie, et on a parfois signalé, chez l'enfant malade, une hydrophthalmie d'un œil et une myopie simple de l'autre.

Le cas de *Carl Grahamer* (2) en est un exemple : une jeune fille de quatorze ans, avec hydrophthalmie avancée à gauche et myopie simple à droite. Il est possible que la maladie, d'abord bilatérale, ait subi un arrêt très précoce dans l'un des yeux, et que le processus se serait

(1) Arnold. *Beitrage zur Augenklinik*, 1893.
(2) Carl Grahamer. *Arch. f. Opht.*, 1884.

borné à produire une légère élongation antéro-postérieure du globe, donnant comme résultat une simple myopie.

Défauts congénitaux coexistant avec l'hydrophthalmie. — L'enfant atteint d'hydrophthalmie présente souvent aussi un développement général imparfait; on a remarqué que la conformation du crâne était parfois défectueuse.

Mais en outre de ces détails qui ne témoignent, en somme, qu'une mauvaise nutrition générale, on constate aussi, et non avec une excessive rareté, d'autres malformations chez ces enfants.

Cela se borne parfois à un simple déplacement de la pupille (*corectopie*), exemples les cas de *Kessler* (1), *Mayerhausen* (2), *Warlomont* (3).

Dans un cas, dont nous avons recueilli l'observation dans la clinique du professeur *Panas*, il y avait *épicanthus*.

Dans un autre cas que nous avons observé nous-même, il y avait aussi *épicanthus double* coexistant avec une hydrophthalmie double (obs. II).

Un autre défaut congénital des plus curieux et qu'on rencontre sur des yeux hydrophthalmes, c'est l'*iridérémie*, ou absence de l'iris avec parfois une absence aussi du corps ciliaire. Nous n'en avons relevé que deux exemples. Le cas de *Pflüger* dont nous avons déjà tracé l'histoire : iridérémie double accompagnant une hydrophthalmie

(1) KESSLER. Corectopie. *Weekblad*, I, p. 62, 1893.
(2) MAYERHAUSEN. *Loc. cit.*
(3) WARLOMONT. *Loc. cit.*

bilatérale ; puis celui de *Brunhuber* (1) qui, lui, présentait cette particularité que l'iridérémie était unilatérale et, d'après lui, *totale* (2).

Enfin *Gallenga* sur cinquante cas recueillis dans sa thèse signale deux fois un *colobome partiel de l'iris.*

De cet exposé on pourrait déduire que l'hydrophthalmie elle-même est due à un arrêt de développement, puisqu'elle s'accompagne souvent d'autres vices de conformation.

En effet, *Mackenzie* dans son livre, classifie la mégalophthalmie ou buphthalmie dans le chapitre des *anomalies congénitales du globe de l'œil*, et il cite le curieux cas de *Himly* (3), un homme avec un œil volumineux ayant aussi six doigts et six orteils.

État général du sujet. — La nutrition générale est souvent très mauvaise, et la pâleur du visage et l'apparence générale malsaine, ne sont pas de rares accompagnements de l'hydrophthalmie. Cet aspect avait déjà frappé les anciens observateurs, et *Desmarres* (4) cite la scrofule parmi les causes de l'hydrophthalmie. *Beer* (5) dit même qu'il n'a rencontré cette affection que chez des sujets atteints d'un état de cachexie extrêmement avancé, et principalement chez les scrofuleux. En effet, il n'est pas

(1) BRUNHUBER. *Loc. cit.*

(2) Nous savons, d'après les examens histologiques assez nombreux, qu'il n'y a jamais d'iridérémie totale. Il reste toujours un petit bourrelet iridien invisible pour le clinicien, mais très appréciable au microscope, et amplement suffisant pour boucher l'angle. Nous disons ceci, car on a avancé cet argument pour nier la soudure de l'angle dans ces cas.

(3) HIMLY. *Ophthm. beobracht. und Untersuchungen*, p. 110.

(4) DESMARRES. *Loc. cit.*

(5) BEER. Cité par MACKENZIE.

rare de trouver un état général très défectueux, et dernièrement le professeur *Angelucci*, de Palerme (1), dans son étude sur l'hydrophthalmie écrit, que ces malades présentent presque toujours des tares nerveuses ou autres, héréditaires ou acquises, telles que la microcéphalie, le développement imparfait, les mauvaises dents, des névralgies et des troubles vaso-moteurs de la figure, la tachycardie, le goitre.

Gallenga avait déjà signalé ces troubles du sympathique. De tous ces troubles ceux que l'on rencontre habituellement, sont, premièrement, le développement constitutionnel imparfait, et état intellectuel arriéré, mais aussi très souvent, beaucoup d'auteurs le signalent, un mauvais état des dents. *Gallenga* attire tout particulièrement l'attention sur la mauvaise conformation des dents qui sont, dit-il, pauvres en émail, fendillées sur leurs faces antérieures, souvent cariées. En effet, notre attention attirée sur ce point, nous l'avons cherché, et dans un cas (obs. I), âgé de 7 ans, les dents avaient déjà subi une usure remarquable, et beaucoup d'entre elles étaient cariées.

Nous appuyons sur ce détail, non que nous croyons que cet état vicieux des dents puisse être une cause primitive de l'hydrophthalmie, mais ceci expliquerait les névralgies fréquentes qui surviennent dans beaucoup de cas, névralgies qui parfois provoquent des symptômes inflammatoires sur un œil déjà distendu, ou quelquefois semblent même être le point de départ de cette distension.

(1) A. ANGELUCCI. Sui distrib. del mecan. vascul., etc. *Arch. di ottal.* Palermo, 1893-95.

Ceci paraîtrait étrange si on oubliait le rôle important que joue le cinquième nerf dans l'irrigation vasculaire de l'œil et dans ses sécrétions ; ainsi une irritation du trijumeau par voie des nerfs dentaires peut momentanément produire une augmentation dans les sécrétions intra-oculaires, amplement suffisante pour faire éclater des phénomènes glaucomateux, dans certaines conditions que nous étudierons dans un autre chapitre.

Maladies chez les parents. — La seule sur laquelle les auteurs ont insisté, c'est la *syphilis*.

Von Muralt (1) avait déjà eu l'idée de la rechercher, mais dans aucun cas il n'a pu la constater chez les parents. Mais *Alexander* (2) a été plus heureux et dans cinq cas, deux fois a-t-il trouvé la syphilis chez la mère. Nous ne pouvons mieux faire que de le citer textuellement :

« Nous n'avons pas un nombre d'observations suffisant ni de démonstrations certaines pour la question de savoir si l'hydrophthalmie congénitale (qu'il faut rapporter à une choroïdite séreuse intra-utérine) (?) est en relation avec la syphilis des parents. Dans cinq cas de buphthalmie j'ai pu démontrer deux fois la syphilis de la mère.

Bader publie également trois figures qui se rapportent à la syphilis héréditaire des yeux hydrophthalmes. Dans deux de ces yeux l'excavation papillaire est entourée par un très large anneau scléral blanc, bordé lui-même de pigment brun ; dans le troisième œil, le nerf optique se montre gris bleu, atrophique, il n'est entouré que par un anneau choroïdien étroit ; mais en outre on remarque des altérations circonscrites de la choroïde. »

(1) Von Muralt. Thèse de Zurich, 1869.
(2) Alexander. *Syphilis und Auges*, 1889, p. 194.

Voilà tout ce qu'il dit, et, dans son fascicule de 1895, il n'a fait aucune addition ; on peut en déduire que ceci résume assez bien l'état actuel de la question, c'est-à-dire qu'il est loin d'être prouvé que la syphilis joue un rôle très important dans la production de l'hydrophthalmie.

Dans aucune de nos observations nous n'avons pu déceler l'histoire de spécificité chez les parents, et *Arnold* sur seize observations, dans aucun cas n'a-t-il trouvé de la syphilis.

Causes externes. — *Influences climatériques ou d'habitation.* — *Grellois* (1) qui avait fréquemment observé cette maladie sur la côte de Barbarie et particulièrement à Alger, donne comme cause la misère physiologique, le soleil ardent et la blancheur éclatante des maisons ! Plus loin il dit que les pays humides et froids et habituellement brumeux, en produisant des tempéraments lymphatiques, prédisposent à cette affection... Singulière contradiction !

Gallenga a remarqué que cette maladie se manifeste de préférence dans les régions montagneuses et dans celles où il y des fièvres paludéennes.

Mais cette maladie semble apparaître dans tous les climats et tous les pays, et nous ne croyons pas que les influences cosmiques aient la moindre importance.

(1) Grellois. *Loc. cit.*

CHAPITRE V

Anatomie pathologique et pathogénie.

Aperçu historique. — L'idée que l'hydrophthalmie est due à un trop plein de l'œil, est beaucoup plus ancienne que pour le glaucome, et cela se comprend, l'augmentation dans le volume du globe suggère immédiatement la présence d'une force intérieure active. D'après *Rochon-Duvigneaud*, dès le XVIIe siècle on avait déjà constaté la tension exagérée de l'œil.

Mais ce n'est que depuis *Saint-Yves* (1) que l'on en recherche des explications. Dans son livre on trouve déjà toute la théorie de l'hypo-excrétion. Voici ses propres mots :

« A l'égard de la cause qui donne lieu à l'augmentation de volume de l'œil, il est aisé de voir que si les canaux qui servent à repomper l'humeur aqueuse, ou si les procès par lesquels elle s'échappe viennent à s'obstruer, pendant que ceux qui la fournissent restent dans leur état naturel, il est aisé, dis-je, de voir que pour lors l'augmentation de cette liqueur doit nécessairement occasionner celle du globe. »

Plus tard, ce n'est plus le manque d'excrétion seul que l'on accuse, mais aussi l'exagération de la sécrétion. Ici la thèse de *Beger* est intéressante. Nous donnons ici

(1) De Saint-Yves. *Nouveau traité des mal. des yeux*, 1722, p. 166.

la parole au docteur *Rochon-Duvigneaud* qui a bien voulu nous permettre d'emprunter quelques passages à son prochain ouvrage sur le glaucome.

« La thèse de Christoph Paul Beger. (*De hydrophthalmia.* Tubingue, 1744,) est surtout intéressante par les idées qu'elle exprime sur la nature de la maladie..... l'hydrophthalmie est l'augmentation de volume du globe oculaire par accumulation en quantité excessive de l'humeur aqueuse dans les chambres antérieures et postérieures. Cette surcharge liquide détermine une grande dureté du globe : *duram infert ci tensionem..... duritiem extraordinariam bulbo concilit.*

La cause prochaine de la stagnation et de l'augmentation de l'humeur aqueuse est l'obstruction de ses *vaisseaux obstructeurs* (les soi-disant pores de la cornée); mais ces derniers étant sains, les *vaisseaux adducteurs* peuvent être trop élargis, fournir trop de liquide.

C'est là exactement notre idée actuelle de la rétention et de l'hypersécrétion, mais appuyée sur une anatomie et une physiologie tout à fait hypothétiques.

Le traitement est spécialement la paracentèse de l'œil soit dans la sclérotique, soit dans la cornée.

Nous trouvons exactement les mêmes idées et la même pratique chez Janin (1772). Croyant également qu'une partie des larmes suintait hors de l'œil à travers les pores de la cornée, il admet que la buphthalmie est produite par l'obstruction de ces pores. C'est la *rétention du superflu de l'humeur aqueuse* qui distend les tuniqnes de l'œil, et augmente le volume du globe. »

Cette idée des pores excréteurs de la cornée, on la retrouve aussi dans *Pellier de Quengsy* (1) (1783); il dit :

(1) PELLIER DE QUENGSY. Étude d'ALBERT TERSON. *Arch. d'opht.*, 1895, p. 307.

« Il s'agit le plus souvent d'une hypersécrétion, mais quelques fois cette hydropisie de l'œil peut provenir du resserrement des pores excréteurs de la cornée transparente.»

C'est *Scarpa* qui le premier soutint la fausseté de cette idée des pores excréteurs de la cornée, et plus récemment *Leber* (1) démontra par des expériences, d'une façon certaine, que pendant la vie nulle transsudation n'avait lieu à travers la cornée.

Voici les anciennes idées sur l'hydrophthalmie; on voit qu'elles ne diffèrent des théories modernes que dans leurs détails et au point de vue de leurs bases anatomiques et physiologiques.

L'accord était fait depuis longtemps sur les causes directes de la distension du globe, car *hypersécrétion* et *rétention* résument les idées de tous les temps ; mais dès que l'on a essayé d'expliquer les causes primitives de ces processus, les divergences d'opinion ont commencé.

Au moment où *Grellois* (2) écrit sa thèse, en 1836, la membrane de Demours et la membrane hyaloïde étaient considérées comme deux séreuses destinées à la formation des humeurs aqueuse et vitrée; de là il admit que l'hydrophthalmie était due à une inflammation de ces membranes. Mais comme *Ribes* prétendait que les procès ciliaires étaient la source des humeurs de l'œil, d'autres soutinrent comme origine de l'hydrophthalmie l'inflammation des procès ciliaires.

(1) LEBER. *Arch. d'opht.*, t. XIX, p. 87.
(2) GRELLOIS. *Loc. cit.*

Sichel (1) croyait que cette maladie était le résultat, ou d'une *choroïdite chronique ou subaiguë* (hydrophthalmie acquise) ou alors, quand elle date de la naissance, d'une *ophthalmie lymphatique chronique* fixée dans les membranes internes.

Les données sur l'embryologie de l'œil étant assez incomplètes malgré les travaux de *Von Ammon,* il faut arriver à *Mackenzie* (2) pour trouver une théorie basée sur le développement de l'œil. C'est *Hirsche* et *Seiler* qu'il cite.

Ces auteurs admettent qu'il existe primitivement dans l'œil un canal qui communique avec les ventricules du cerveau; ils considèrent la mégalophthalmie comme due en partie à un arrêt de développement en rapport avec cette particularité embryogénique.

Ceci est la première mention que l'on trouve de l'arrêt de développement pour expliquer l'hydrophthalmie. Il est vrai que *Von Ammon* (3) et plus tard *Middlemore*, en parlant des taies congénitales de la cornée, compliquées d'hydropisie de la chambre antérieure, avaient soutenu cette même hypothèse, mais seulement pour expliquer l'opacification de la cornée, ils n'expliquaient nullement l'hydropisie.

Pendant longtemps, toute l'attention s'est concentrée sur l'iris et la choroïde ; tantôt on les trouvait toutes deux enflammées, tantôt c'était l'iris seul qui présentait des synéchies.

(1) SICHEL. *Iconograph. ophtal.*, 1852-1857.
(2) MACKENZIE. Trad. par WARLOMONT, 1857.
(3) VON AMMON. *Traité des maladies et vices de conform. de l'œil*, etc., 1838.

La nature intime de l'hydrophthalmie ne se dévoilait pas. Mais bientôt, les beaux travaux de *Von Graefe*, *Donders*, *Bowman*, sur le glaucome, reflétèrent sur ce sujet obscur quelque lumière; on commença à trouver quelques analogies entre l'hydrophthalmie et le glaucome, enfin on les assimila. La constatation faite par *Mauthner*, que l'hydrophthalmie présentait une excavation de la papille tout comme dans le glaucome, ne fit que justifier cette opinion, et, dès 1867, *Mauthner* annonçait que cette maladie n'était qu'un glaucome développé pendant la vie fœtale.

C'était déjà un point acquis, mais la pathogénie du glaucome même était bien obscure, et celle de l'hydrophthalmie ne gagna pas beaucoup de cette comparaison.

Déjà en 1863, le professeur *Schiess-Gemuseus* (1), avait fait l'assertion qu'une adhérence plus ou moins étendue, entre l'iris d'un côté, la cornée et la sclérotique de l'autre, serait trouvée dans tous ou presque tous les cas d'hydrophthalmie.

C'est à lui que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention sur cette région. Mais le rôle important que joue l'angle de la chambre antérieure dans les processus glaucomateux était alors peu connu et son article passa inaperçu.

Von Graefe et *Mauthner* soutenaient que l'hydrophthalmie n'était qu'un glaucome secondaire consécutif à une inflammation intra-utérine, de la choroïde, de l'iris ou du corps ciliaire.

Comme dans le glaucome, tous les accidents secon-

(1) SCHIESS-GEMUSEUS. *Arch. f. Ophth.*, Bd. IX, p. 577, 1863.

daires étaient faciles à expliquer par l'hypertonie, mais la cause qui produisait l'hypertonie elle-même ne pouvait être précisée

Cette question donna lieu à beaucoup de discussions et les auteurs étaient loin de s'entendre. Depuis longtemps déjà les expériences de *Wegner* et *Schiff* avaient démontré que l'irritation du nerf sensitif de l'œil, le trijumeau, pouvait entraîner à la fois l'hypersécrétion et une augmentation dans la tension du globe.

Aussi *Von Muralt*, sous l'impulsion de ces nouvelles découvertes et suivant un peu les idées de *Donders* pour le glaucome simple, fait une étude complète du sujet. Il considère l'hydrophthalmie comme étant le résultat d'une irritation des nerfs ciliaires, il recherche naturellement la cause de cette irritation du côté de la cornée, et comme il trouve celle-ci toujours distendue, il en conclut que l'hypertonie n'est que secondaire à cette distension qui a pour effet d'exercer une traction continue sur les nerfs ciliaires, de les irriter et ainsi de retentir sur les nerfs sécréteurs dont l'activité est dès lors exagérée.

Comme point de départ il était forcé d'admettre une cornée globuleuse congénitale.

Pour appuyer cette idée, il citait les nombreux exemples d'yeux devenus glaucomateux (ou hydrophthalmiques chez les enfants) par suite d'une simple cicatrice de la cornée avec ou sans adhérence de l'iris.

Mais *von Muralt* n'admettait pas l'irido-choroïdite primitive, car d'après lui l'irido-choroïdite fœtale s'accompagne toujours de synéchies de l'iris, et souvent de l'occlusion totale de la pupille, états qui sont rares dans l'hydrophthalmie.

C'est vers ce moment que les brillantes expériences de *Schwalbe* (1) (1870) éclaircirent l'histologie, jadis si obscure, de l'angle de la chambre antérieure, le canal de Schlemm, et leur rôle dans l'excrétion des humeurs de l'œil.

Horner (2) signala la soudure de l'angle, comme l'avait déjà fait d'ailleurs *Schiess-Gemuseus* et toute l'attention se porta bientôt sur cette région intéressante qui semblait pouvoir fournir la clef du mystère.

Les recherches de *Raab* (3) en 1876, sur un œil énucléé, semblaient justifier cette manière de voir, car il trouva en effet des altérations très généralisées de l'angle iridien ainsi que du tractus uvéal.

Les mêmes trouvailles furent faites par *Pfluger* (4) et *Haab* (5) et il semblait acquis que l'hydrophthalmie était due à des altérations inflammatoires de toute la région irido-cornéenne et du tractus uvéal.

Cependant *Marc Dufour* (6) en 1881 publia l'histoire d'un cas, où l'hydrophthalmie n'était secondaire à aucune altération visible de l'œil ; et, sans contester la nature secondaire de beaucoup des cas déjà signalés, il soutient que dans celui qu'il présente, ainsi que dans maints autres, l'hydrophthalmie est bien *primitive* ; aussi propose-t-il le premier d'appliquer à ces cas le qualificatif de *glaucome primitif intra-utérin ou de la première enfance*.

(1) Rochon-Duvigneaud. *Recherches sur l'angle de la chambre antérieure et le canal de Schlemm.* Steinheil, Paris, 1892.
(2) Horner. *Gerhardt Handb. der Kinderkrank*, 21 Lief. P. 341.
(3) Raab. *Klin. Monatbl.*, XIV, p. 22, 1876.
(4) Pluger. *Jahres. der Univers. Augenklinik*, p. 58, 1882.
(5) Haab. *Arch. für Opht.*, XXIV, p. 272, 1878.
(6) Marc Dufour. *Loc. cit.*

Dans une certaine mesure il avait raison, car depuis, *Carl Grahamer* et *Manz* dans un cas, *Gallenga* dans deux, *Durr* et *Schlegtendal* dans trois, *Kalt* dans un et d'autres, n'ont pas trouvé trace d'inflammation, ni de soudure irienne, l'angle de la chambre antérieure était même dans la plupart des cas très large.

Par contre, dans d'autres examens très nombreux on a trouvé des traces indiscutables d'inflammation, avec soudure de l'iris, et oblitération plus ou moins vaste de l'angle.

Citons ici les recherches de *Hirschberg* et *Birnbacher*, *Durr* et *Schlegtendal* deux cas, *Gallenga* un cas, *Pfluger*, *Cross*, et enfin *Edmunds* et *Brailey* qui ont trouvé une adhérence de l'iris à la cornée dans cinq yeux buphthalmes.

Enfin beaucoup d'auteurs qui ne rapportent pas d'examen histologique de pièces, ont néanmoins émis des hypothèses sur la nature de l'affection. Comme pour le glaucome, toutes ces hypothèses peuvent être réunies sous deux chefs :

L'*hypersécrétion* et la *rétention*.

Le tableau suivant, qui offre une vue d'ensemble des divers auteurs, classifiés d'après leurs opinions, donnera plus de clarté à notre sujet :

Hypersécrétion..	De causes intra-oculaires.	Horner. Von Muralt. Gayet. Haab. Grahamer. Gallenga. Kalt.
	De causes extra-oculaires.	Mayerhausen.

Rétention.......	Par altération de l'angle irien.	Schiess-Gemuseus 1863. Mauthner. Raab. Gayet. Pfluger. Hirschberg et Birnbacher. Walter. Brailey et Edmunds. Cross. Treacher Collins.
	Par d'autres altérations que celles de l'angle.	Schiess-Gemuseus 1884. Durr et Schlegtendal.
Trophisme......	Angelucci.	

Aujourd'hui il est généralement admis que l'hydrophthalmie n'est que le glaucome de l'enfance. Certains auteurs le considèrent comme un glaucome *secondaire,* idée dont *Mauthner* et *Horner* s'étaient fait les propagateurs, tandis que d'autres admettent, comme *Marc Dufour*, que c'est un glaucome *primitif.*

Nous n'attachons pas beaucoup d'importance à cette classification, car il nous semble bien difficile, souvent même impossible, de suivre l'hydrophthalmie jusqu'à sa source même, afin de rechercher si une maladie causale n'existait pas à ce moment, maladie qui aurait pu disparaître en ne laissant que les traces qui ont provoqué la distension oculaire.

Nous ne voulons pas nier la possibilité d'une hydrophthalmie primitive comme d'un glaucome primitif, mais nous croyons qu'il est souvent impossible au point de vue clinique de faire cette distinction.

Elle serait peut être rationnelle s'il était possible de faire les examens histologiques des bulbes hydrophthalmes dès le début de la maladie ; mais au moment tardif où cet examen est habituellement pratiqué, de quelle valeur peuvent être les signes constatés dans ces yeux qui ont dû subir de si profondes altérations ?

Comment distinguer ce qui est consécutif au début même de la maladie de ce qui a dû préexister et a pu exercer une influence causale sur son apparition ?

Tous les auteurs que nous citons ont fait leurs recherches sur des yeux ayant déjà atteint une période avancée de l'affection, et parfois une période ultime de désorganisation même au moment de la naissance comme dans le cas de *Hirschberg* et *Birnbacher*. Dès lors toutes ces constatations, quoique des plus intéressantes dans l'espèce, ne permettent néanmoins pas d'en tirer des déductions très concluantes.

Nous passerons en revue toutes ces différentes hypothèses, en même temps que les contestations qu'elles ont soulevées, et nous terminerons par une étude comparative de tous les travaux. Peut-être alors pourrons-nous, par la constance et la fréquence même de certaines altérations, juger de leur importance au point de vue pathogénique.

Ensuite nous verrons comment ces théories concordent avec la marche clinique de l'affection ; en effet, le côté clinique nous fournira des arguments solides pour admettre ou réfuter les diverses hypothèses.

Il est inutile d'insister de nouveau sur la thèse de *von Muralt*. Il suffit de rappeler qu'il rejetait l'idée d'une

irido-choroïdite intra-utérine, et qu'il admettait que le point de départ du mal se faisait dans la cornée qui était congénitalement grande ; de là : traction sur les nerfs ciliaires et hypertonie consécutive par irritation de ces nerfs. En cela il suivait l'inspiration de *Horner*, qui, soit-il dit en passant, ne tarda pas lui-même à modifier son opinion.

Le point de départ même de ce raisonnement était faux, puisqu'il arrive souvent de voir une hydrophthalmie débuter dans l'hémisphère postérieur de l'œil ; dès lors la distension cornéenne est secondaire. Nous avons fait voir que c'était la lame criblée qui cédait la première.

De plus, une distension très marquée de la cornée peut exister sans influencer le moins du monde la tension de l'œil. C'est de la cornée globuleuse que nous voulons parler, maladie qui existe chez les enfants aussi bien que chez les adultes, et qui ne s'accompagne pas d'hypertonie.

Raab, qui fit l'étude d'un œil hydrophthalme, contesta énergiquement les idées de *Von Muralt*. Mais son argument est mauvais, il prend comme exemple de cornée distendue, le *kératocone*, et soutient que cet état ne s'accompagne jamais d'hypertonie ; cependant *Gallenga* rapporte un cas d'hydrophthalmie survenue sur un œil à kératocone.

L'œil que *Raab* examina appartenait à un garçon de dix ans atteint d'hydrophthalmie congénitale et qui depuis l'âge de deux ans a souffert de poussées inflammatoires dans l'œil. Vers l'âge de six ans on lui fit une iridectomie, sans résultat favorable d'ailleurs, et enfin quatre ans

après, à cause de douleurs, on eut recours à l'énucléation.

Comme on pouvait s'y attendre, l'examen découvrit de nombreuses altérations du globe, les plus remarquables siégeaient dans la région du limbe. Voici ce qu'on a trouvé :

Angle iridien. — Soudure complète de la base de l'iris à la cornée. Tissu de filtration remplacé par des cellules fusiformes. Canal de Schlemm ainsi que le plexus de Leber ont complètement disparu.

Iris. — Ne présente aucune synéchie.

Corps ciliaire. — Présente des traces d'inflammation, est aussi atrophié par places.

Les autres membranes étaient aussi bien altérées mais ne présentaient rien de bien intéressant.

En présence de ces altérations inflammatoires, *Raab* hésite de tirer des conclusions, car, dit-il, comment savoir ce qui est congénital, et ce qui peut résulter d'une inflammation avant ou après la naissance. Il admet que l'étiologie primitive lui échappe, mais il analyse quelques altérations secondaires.

Pour lui l'inflammation débute dans le tractus uvéal, le corps ciliaire gonfle et pousse l'iris contre la cornée, l'exsudat qui est déversé du corps ciliaire, remplit l'angle irido-cornéen, et les espaces de Fontana ; bientôt ces voies sont oblitérées par un tissu de nouvelle formation.

Gayet, dans son article sur l'hydrophthalmie, résume l'étude d'une pièce. Quoiqu'il y découvre de nombreuses altérations, entre autres une belle sondure de l'iris à la

cornée, de celles bien décrites par *Knies*, il se déclare peu satisfait de ces constatations, car il reste convaincu que toutes ces altérations sont consécutives, et cachent la lésion vraiment causale de l'hydrophthalmie. Alors il développe une théorie curieuse, originale, qui mérite quelques mots et que nous résumons ci-dessous :

La pression de l'œil dépend de la circulation intra-oculaire, mais comme cette pression est loin d'atteindre celle du système cardio-artériel, il s'ensuit qu'il doit y avoir dans l'œil un appareil pour absorber cet excès de force. L'agent régulateur de l'œil, d'après Gayet, n'est autre que la choroïde ou l'uvée, avec leurs systèmes capillaires.

« Dans notre pensée l'agent régulateur doit absorber une partie de la poussée sanguine, et ne rendre qu'une proportion affaiblie de cette poussée. C'est un appareil d'extinction de force. »

Ainsi une malformation ou une maladie intra-utérine touchant cet appareil entraverait son action, et dès ce moment l'œil serait exposé à une tension plus élevée, sa pression tendra à se rapprocher de celle du sang. Les vaisseaux de l'uvée, sous une pression plus forte laisseront sourdre plus le liquide.

L'hypertonie sera constituée, et le globe grossira.

Pfluger (1) lui, en se basant sur l'histoire de cette remarquable famille, que nous signalons dans l'étiologie (dont la mère, une fille et un garçon présentaient une *iridérémie* double, le garçon ayant aussi une hydrophthalmie double et de plus un fils aîné atteint de microphthalmie d'un côté et de phthisie congénitale de

(2) PFLUGER. Pour l'histoire de cette famille, voir *Jahres. der. Univers. Augenklinik* et *Arch. f. Opht.*, 1882.

l'autre) fait débuter l'affection à un moment très précoce de la vie intra-utérine.

« Il n'est pas inconcevable, dit-il, qu'une maladie de la première couche choroïdienne pourrait s'étendre à la vésicule oculaire secondaire, et produire une condition ici, qui, par une prolifération de tissu conjonctif, s'opposerait à l'extension du bourrelet iridien, qui resterait dans son état primitif.

Dans un autre cas, le processus pourrait s'étendre plutôt dans le voisinage du bord cornéo-scléral et alors produire une oblitération des canaux d'excrétion des courants intra-oculaires de lymphe.

La maladie peut aussi apparaître au moment où l'iris est déjà développé, et alors produire le glaucome fœtal ordinaire. Plus tard la maladie pourrait débuter après le développement de l'iris, alors dans une forme plus sévère, et produire une irido-choroïdite, qui résulterait, ou en des altérations qui, dans le travail de von Muralt, étaient désignées sous le nom d'*ectasie du bulbe consécutive à une irido-choroïdite intra-utérine*, ou d'autre part, la maladie pourrait s'étendre à la cornée, et donner un leucome, microphthalmie ou phthisie du globe.»

En 1884, le professeur *Schiess-Gemuseus* (1) fait l'énucléation d'un œil appartenant à une jeune fille n'ayant jamais vu depuis sa naissance, et il étudie cette pièce avec beaucoup de soins. Voici, très condensé, le résultat de son examen :

Angle iridien : La base de l'iris obstrue l'angle et oblitère les espace de Fontana.

Le corps ciliaire est aplati et semble être adhérent à la sclérotique.

(1) SCHIESS-GEMUSEUS. *Arch. f. Opht., von Graefe.* Vol. XXX, 1884, p. 195.

Toutes les autres membranes ne sont qu'atrophiées, et ne présentent aucune autre particularité.

Les conclusions auxquelles arrive l'auteur diffèrent sensiblement de celles qu'il avait émises en 1863, car il dit cette fois, que « *toute* adhérence de la coque fibreuse externe, avec une partie quelconque du tractus uvéal, peut, dans des circonstances favorables, produire l'hydrophthalmie ».

Walter (1), dans un œil hydrophthalmique étudié en détail, a trouvé ce qui suit (2) :

Iris : Atrophié et réduit à une bande étroite.

Cristallin : Luxé.

Choroïde : Atrophiée, présentant des traces d'une inflammation antérieure.

Papille : Très excavée.

Pour lui tout ceci est le résultat d'une inflammation et d'un exsudat séreux. L'élargissement de la base de la cornée lui fait croire que le processus évolue principalement dans le corps ciliaire.

Grahamer fait en 1884 une étude très minutieuse d'un œil hydrophthalmique appartenant à une fille de 14 ans gros depuis la naissance, mais seulement à 13 ans a-t-il commencé à s'enflammer et à devenir douloureux.

Se basant sur l'absence de soudure de l'angle iridien, l'auteur rejette l'hypothèse du glaucome secondaire adoptée par *Mauthner*, et admet une *uvéo-cyclite primitive*. Voici d'ailleurs un résumé de son cas :

(1) WALTER. Inaug. Dissert. Wurzburg, 1883.

(2) NOTA. — Nous avons tiré ces détails de *Wedl* et *Bock* qui ne sont pas plus explicites sur les autres points

Angle iridien : Très large, espaces de Fontana, leurs trabécules et leurs cavités absolument conservées, nulle part leur oblitération n'est visible. Mais les cavités trabéculaires sont très étroites et allongées. Les celulles endothéliales qui tapissent ces trabécules ressemblent à l'endothélium de la membrane de Descemet.

Canal de Schlemm absent dans toutes les coupes.

Plexus de Leber diminué dans son calibre.

Corps ciliaire: atrophié, ses vaisseaux sont rares et à parois minces.

Choroïde: également atrophiée, sa couche chorio-capillaire est très amincie, mais le calibre des artères est plus considérable que normalement.

Rétine: présente aussi une atrophie, mais ses vaisseaux sont hyperhémiés, les espaces périvasculaires petits.

Sclérotique : amincie particulièrement vers le limbe, les vaisseaux épiscléraux se font spécialement remarquer par leur fort calibre.

Cornée: sa surface antérieure est chagrinée, son épithélium antérieur est constitué par des cellules creusées de cavités.

Les fibres de son tissu propre, sont gonflées et circonscrivent des cavités. Les cavités dans les couches postérieures contiennent beaucoup de pigment.

Membrane de Descemet présente en certains points des solutions de continuité et dans le reste de son étendue un épaississement notable.

Nous supprimons beaucoup de détails qui n'ont aucune valeur ici :

Voici les conclusions de l'auteur :

Je crois que dans mon cas le premier élément était une irido-choroïdite séreuse et que les altérations de la cornée sont dues à l'hypertonie. Il est évident néanmoins que l'étroitesse du plexus de Leber, ainsi que les modifications de l'angle,

offraient une grande difficulté dans l'excrétion des fluides intra-oculaires. Le tissu de l'angle n'offrait aucune inflammation. Faut-il attribuer les altérations de la membrane de Descemet à une kératite primitive ou comme résultat d'une irido-choroïdite séreuse, suivie d'une forte pression ?

Gallenga qui rappelle ce cas dans son mémoire, croit qu'ici l'irido-choroïdite a été la première manifestation, et que la distension de la région du limbe a produit un rétrécissement progressif du plexus de Leber et de l'espace de Fontana, dont le résultat immédiat doit être une diminution correspondante dans l'excrétion des liquides intra-oculaires.

En 1886, *Hirschberg* et *Birnbacher* (1) font l'énucléation d'un œil droit chez une petite fille, quatre heures après la naissance. Cet œil n'était plus qu'une masse noirâtre faisant saillie entre les paupières.

Œil gauche. Phthisie complète, la cornée présentant des restes cicatriciels. Nous signalons ces détails, car d'après eux, les auteurs conclurent immédiatement à une *buphthalmie congénitale*, nous ne savons pas très bien comment, vu l'état de désorganisation que présentaient les deux globes. Nous dirons plus, c'est notre ferme conviction qu'il ne s'agissait nullement d'une hydrophthalmie congénitale. L'examen histologique très complet qu'ils ont fait, n'a mis au jour aucune des altérations usuelles qui appartiennent au glaucome infantile. Au contraire la papille, au lieu de présenter une excavation qui, nous l'avons montré, est un symptôme constant et pathognomonique, fait saillie, et offre tous les signes d'une

(1) Hirschberg et Birnbacher. *Centralblatt Augenheil.*, 1886, p. 225.

vive papillite. Les autres altérations dans la section antérieure de l'œil ne sont pas plus probantes.

En nous basant sur ces détails nous croyons que cette observation devrait être rayée de la littérature de l'hydrophthalmie.

Nous nous sommes cru forcé de dire quelques mots sur ce cas puisqu'il est signalé par beaucoup d'auteurs qui en tirent des déductions.

En 1886 paraît un mémoire très complet de *Gallenga* (1) qui base son étude sur des observations qu'il a faites à la *Clinique de Turin*, pendant une période de douze ans (1873-1884). Cinquante cas se sont présentés, et il a pu faire quelques examens histologiqnes ; nous en donnerons un résumé très abrégé.

Obs. — Il s'agit d'un garçon de 19 ans, ayant une hydrophthalmie unilatérale O.G. Énucléation.

Cornée : Couche de vaisseaux entre l'épithélium antérieur et la membrane de Bowman. On trouve ici en plus de nombreuses cellules conjonctives. Le reste de la cornée à peu près normal. M. de Descemet intacte et revêtue de son épithélium.

Angle iridien : Iris fait avec la cornée un angle de 30°.

Espace de Fontana, les lacunes et les trabécules sont bien conservés.

Iris et corps ciliaire : Pas de synéchies. Pigment conservé à la face postérieure de l'iris. Couche des vaisseaux normale. Muscle ciliaire un peu atrophié.

Choroïde : Un peu amincie et atrophiée.

Rétine : Petites hémorrhagies récentes ; abondantes cellules conjonctives au milieu des cellules ganglionnaires.

Nerf optique : Forte excavation et très atrophié.

Vitré : Peu altéré en avant, très liquide en arrière.

(1) Gallenga. *Ann. di ottal.*, XIV, 1885, p. 322.

Dans trois autres examens faits alors sur des yeux très avancés dans le processus hydrophthalmique, il trouva constamment des altérations de l'angle iridien, sclérose plus ou moins complète de cette région, avec oblitération des espaces de Fontana.

Les conclusions que *Gallenga* tire de cette étude sont les suivantes :

Comme altérations constantes il trouve :

1. Amincissement considérable des membranes externes.
2. Liquéfaction de la partie postérieure du corps vitré.
3. Excavation de la papille.
4. Atrophie choroïdienne particulière.

D'après lui, toutes ces altérations pourraient bien être reliées entre elles; si on les considérait comme la conséquence d'une altération primitive de la choroïde, laquelle produirait une augmentation dans la tension oculaire, et tous les symptômes qui s'ensuivent.

En 1889, *Durr* et *Schlegtendal* (1) s'appuyant sur l'examen de cinq bulbes hydrophthalmiques, tirent des conclusions tout à fait nouvelles. Ils soutiennent que c'est dans le territoire des veines vorticineuses que l'on doit rechercher la cause de l'hypertonie.

En examinant des yeux buphthalmes *in situ*, dans un orbite dont la voûte avait été enlevée, *Durr* avait été frappé de la façon dont le globe était comprimé par la sangle des obliques ; principalement par l'oblique supérieur, qui creuse un véritable sillon dans le globe. Il était dès lors convaincu que la pression des obliques

(1) Durr et Schlegtendal. *Arch. f. Opht.*, XXXV, I, p. 88, 1889.

joue un rôle important dans la production de l'hydrophthalmie, en comprimant les *vasa vorticosa*. *Durr* et *Schlegtendal* évoquent les expériences de *Stilling* et de *Hippel* et *Grunhagen* pour justifier leurs conclusions, et ils supposent qu'une insertion vicieuse des obliques exercerait une pression anormale sur les veines vorticineuses, entraverait la circulation veineuse et lymphatique de l'œil et donnerait lieu à la distension du globe (1).

Ainsi, dans l'examen de cinq bulbes énucléés, les auteurs ont dirigé leur attention plus spécialement sur cette région de l'œil, et ils ont trouvé constamment des dilatations variqueuses au niveau de la sortie de ces veines, et aussi dans leur trajet. De plus, elles présentaient des traces d'inflammation, des lésions de phlébite et de périphlébite.

Mais leur étude ne s'est pas bornée à ces constatations et ils enrichissent la littérature d'une étude très complète des cinq bulbes. Il serait beaucoup trop long de les citer textuellement, d'autant plus qu'en dehors de l'angle iridien et son appareil d'excrétion, ainsi que du système veineux de l'œil, toutes les autres altérations sont banales, et ont été déjà maintes fois signalées.

Cas I. — *Histoire.* — Jeune fille de 18 ans. Hydrophthalmie double depuis la naissance. O.D. Énucléé à cause d'inflammation et de douleur.

Examen microscopique. — *Angle iridien :* A peu près normal. Plutôt élargi par refoulement en arrière de l'iris.

(1) Ils ont trouvé, en effet, dans un cas examiné, des obliques ayant leurs insertions beaucoup plus rapprochées que normalement, 12 millim. au lieu de 18 millim.

Trabécules de Fontana très bien développées et du côté de la chambre leur endothélium est couvert de cellules pigmentées.

Canal de Schlemm : Absolument absent dans la plupart des sections. Il ne persistait ni une cavité ni une simple ligne dans certaines coupes, mais dans d'autres on voyait parfois une petite fente très étroite tapissée de cellules endothéliales.

Iris : Très atrophié, vaisseaux rares mais parois non épaissis.

Corps ciliaire : Atrophié, contient des veines distendues.

Procès ciliaires : Bien développés.

Cornée : Ses parties périphériques ressemblent à du tissu sclérotical ; son tissu est très dense et infiltré de cellules rondes.

Cas II. — *Sans histoire :* L'œil appartenait à un interné d'asile ; globe conservé dans l'alcool depuis un an.

Examen microscopique. — *Angle iridien :* Variable, normal en une place et oblitéré dans une autre. Nulle part il n'y a une soudure.

Espaces de Fontana rétrécis et présentant une couche brune de pigment du côté de la chambre et entre ses fibres.

Canal de Schlemm : En certaines places offre un calibre normal, sans prolifération ; dans d'autres endroits, sa lumière a disparu, ne laissant à sa place qu'une agglomération de cellules pigmentaires et rondes.

Veines ciliaires antérieures : Dans certains endroits, vaisseaux à calibre large avec parois normales, et présentant de fines branches allant au canal de Schlemm. Dans d'autres endroits les veines sont oblitérées et remplacées par des amas de pigment.

Corps ciliaire : Contient du tissu conjonctif, cellules rondes et beaucoup de pigment.

Procès ciliaires : Épaissis et dans une telle position qu'ils se trouvaient parallèles à l'iris.

Cas III. — *Histoire :* Garçon de 12 ans, a bien vu pendant

les quelques premières années, mais sa vision s'aggrave graduellement.

Les deux yeux modérément agrandis. Amaurose complète dans l'œil gauche. Énucléation.

Examen microscopique. — *Angle iridien :* L'insertion de l'iris se rapproche des espaces de Fontana, et en certains endroits repose directement sur eux.

Canal de Schlemm : Conservé dans certaines coupes.

Veines ciliaires antérieures : Très étroites.

Corps ciliaire : Infiltré de pigment et de cellules rondes.

Procès ciliaires : Très minces.

Cas IV et V. — *Histoire :* Jeune homme de 19 ans, a toujours bien vu de l'œil gauche. O.D. Iridectomie à quatre ans.

Les deux yeux grossirent graduellement. A l'âge de 12 ans, reçut une boule de neige sur O.D. qui produit une atrophie immédiate. Ce malade mourut de tuberculose pulmonaire. Les deux yeux étudiés.

IV. — Examen microscopique. O.G. — *Angle iridien :* Très large. Iris perpendiculaire à l'axe de l'œil.

Trabécules et espaces de Fontana : On dirait que les trabécules ont été arrachées de force. Leur point d'insertion est très en avant. Leur section transverse est dimniuée, et entre les trabécules il existe du pigment.

Il est évident que la partie antérieure du corps ciliaire a subi un déplacement qui a refoulé la base de l'iris très en avant. Mais il n'y a aucune soudure avec la cornée.

Canal de Schlemm : Complètement disparu sans laisser de traces.

Corps ciliaire : Très atrophié, ses fibres circulaires entièrement absentes. Beaucoup de pigment parmi les fibres musculaires qui restent.

Procès ciliaires : Très petits, ils sont tassés ensemble.

V. — O.D. — Ici l'on retrouve les traces de l'inflammation produite par le traumatisme (boule de neige).

Angle iridien : L'iris fait l'effet d'avoir été arraché de son

insertion normale, projeté en avant, et ayant pris racine dans cette nouvelle position sur la cornée.

Canal de Schlemm et espaces de Fontana sont absents.

Procès ciliaires : Soudés ensemble et à la choroïde.

Muscle ciliaire : Aucune fibre musculaire visible.

Tissu rempli de cellules rondes et fusiformes.

Voici quelques-unes des déductions que *Durr* et *Schlegtendal* tirent de l'étude de ces pièces :

Dans notre cas II, les signes d'inflammation étaient les moins marqués, car le canal de Schlemm était intact ou partiellement perméable. Il était néanmoins évident que l'inflammation avait évolué dans la zone cornéo-sclérale.

Mais dans nos cas III et IV, les yeux ne présentaient que des traces insignifiantes d'inflammation ; cependant dans l'angle de la chambre antérieure, on découvre tous les signes d'une inflammation précoce, puisque dans nos cas le canal de Schlemm avait entièrement disparu.

Ceci démontre qu'une inflammation intra-utérine qui laisse très peu ou pas de traces, peut néanmoins produire une forte augmentation de tension et la distension du globe.

Dans nos cas IV et V, nous avons trouvé en plus des résultats d'une uvéite, une compression des veines vorticineuses par les tendons des deux muscles obliques. Nous avons remarqué l'état de distension que présentaient les quatre veines vorticineuses, distension qui portait plutôt sur le tronc collecteur et qui prouvait qu'il se faisait une stase dans ces veines.

Notre idée était corroborée par la trouvaille que nous fîmes dans notre cas V. La sortie des deux veines vorticineuses supérieures se faisait exactement sur le bord postérieur du sillon laissé par les obliques.

En 1891 *Kalt* (1) fit des constatations sur une pièce

(1) Kalt. *Ann. d'ocul.*, 1891, p. 227.

anatomique qui lui permit de tirer des conclusions tout autres que ces auteurs précédents. Voici d'ailleurs un résumé de son cas.

Histoire. — Garçon, 7 ans, porteur à droite seulement d'une buphthalmie très accentuée, remontant à sa première enfance. L'œil enclavé dans l'orbite faisait saillie dans la fente palpébrale et était fort peu mobile. L'ésérine fait baisser la tension jusqu'à la normale. Aucune amélioration après une sclérotomie, et l'œil étant fort gênant, fut énucléé.

Examen microscopique. — I. *État du tractus uvéal.* — Atrophie générale de l'iris, de la choroïde et du corps ciliaire. Ces membranes sont très amincies et leurs vaisseaux très rares et rétrécis. Par places, foyers de choroïdite ancienne atrophique.

L'iris surtout présente des signes d'inflammation manifeste. Il est pénétré par un grand nombre d'éléments lymphatiques.

Sphincter de la pupille et muscle ciliaire assez bien conservés.

Veines vorticineuses entourées par un tissu fibrillaire avec nombreuses cellules lymphatiques.

Rétine : non décollée. Atrophie simple très étendue.

Papille : Excavation glaucomateuse avec atrophie.

II. — *État de l'épithélium des procès ciliaires :* Conservé par places et complètement détruit dans d'autres. La moitié des cellules est détruite.

III. — *Chambre antérieure et canal de Schlemm :* Chambre antérieure, 5 millim. de profondeur. Membrane de Descemet normale, l'épithélium est altéré.

Ce qui attire surtout l'attention, c'est un élargissement énorme des voies d'excrétion de l'œil au voisinage du limbe. Les lames de la cornée et de la sclérotique sont dissociées par un système de fissures dont les plus grandes ont jusqu'à 4 millim. de longueur. Ces fentes donnent à cette région l'aspect

d'un tissu dans lequel on aurait injecté un liquide sous forte pression.

L'intérieur des fentes est vide ou bien rempli par un tissu fibrillaire très fin, partant de nombreux vaisseaux.

Il s'est donc produit une néoformation de vaisseaux dans cette région.

Ces vaisseaux établissent une large communication entre le canal de Schlemm et les veines sous-conjonctivales.

Aucune obstruction des espaces de Fontana.

L'iris se détache du corps ciliaire en formant un angle droit avec la cornée.

Les espaces fissuraux venaient s'ouvrir à plein canal dans la chambre antérieure.

Voici les conclusions auxquelles l'auteur arrive :

I. — La buphthalmie est la conséquence d'une irido-choroïdite très chronique, déterminant une oblitération progressive du tractus uvéal.

II. — Il se produit une hypersécrétion intra-oculaire dont l'origine n'est très probablement pas dans les cellules qui garnissent les procès ciliaires, une grande partie de ces cellules étant détruites.

III. — Cette hypersécrétion doit être admise puisque les voies d'excrétion sont très agrandies, ce qui est particulier aux enfants.

Ainsi il ne peut être question du glaucome par rétention.

La théorie de la rétention est fondée sur l'obstruction par adossement de l'iris au canal de Schlemm, et sur une périphlébite encore hypothétique des veines vorticineuses.

IV. — L'ésérine a fait baisser la tension jusqu'à l'état normal. Comme l'angle irido-cornéen était largement perméable, même sur l'œil du cadavre à papille large, il est inexact d'admettre que l'ésérine agit en désobstruant l'angle irido-cornéen de l'iris qui a tendance à s'y accoler. L'appareil musculaire

lisse est peu endommagé. C'est là sans doute qu'il faut rechercher l'action de l'ésérine sur la pression intra-oculaire.

En 1895, le professeur *Angelucci* (1) de Palerme, rejette les hypothèses qui mettent la cause de l'hydrophthalmie dans l'œil même, et il vient ajouter une nouvelle théorie.

C'est du côté du système sympathique qu'il dirige toute son attention, et il étudie surtout les troubles généraux de la circulation et du trophisme dans les yeux atteints d'hydrophthalmie.

Nous donnons un résumé de ses recherches et conclusions (2).

Au point de vue clinique : les buphthalmiques présentent toujours des troubles du système sympathique (3).

Chez les buphthalmiques adultes, les troubles vaso-moteurs ou nerveux, plus ou moins remarquables, ne font jamais défaut, et il paraît que le buphthalmos secondaire aux synéchies multiples se déclare chez les individus dont la thyroïde est hypertrophique (!).

Au point de vue pathogénique : En se basant sur des expériences qu'il a pratiquées sur des lapins (arrachement du ganglion cervical supérieur, section du trijumeau, etc.), il conclut :

I. — Que le système nerveux vaso-moteur de l'œil est représenté par le sympathique cervical, et par le trijumeau.

II. — Lorsque ces voies conductrices sont interrompues, il s'ensuit des troubles trophiques plus ou moins graves dans les tissus oculaires, surtout dans le segment antérieur du tractus uvéal et dans la cornée.

(1) ANGELUCCI. Sui distrib. del mecanismo vascular. che si restont: malat di idroftalma conjen. che acquis. *Arch. di Ottal. Palermo*, I, 1893-4, p. 333, 353, 409 ; II, 1894-5, p. 24.

(2) Extrait de la *Revue des Arch. d'opht.*, 1895, p. 324.

(3) Nous les avons déjà signalés dans notre *Étiologie*.

III. — Dans les yeux atteints par la paralysie des nerfs vaso-constricteurs, où la dilatation vasculaire prédomine, les inflammations réactives sont beaucoup plus intenses.

Très probablement donc la *prima ratio* de la buphthalmie se trouve dans l'altération des vaso-moteurs qui règlent le trophisme de l'œil, car les troubles vaso-moteurs et trophiques qui suivent l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez les animaux sont analogues aux troubles oculaires qui aboutissent à la buphthalmie chez l'homme, et la même analogie est confirmée par l'examen anatomique.

En résumé : l'origine du buphthalmos ne se trouverait nullement dans une choroïdite primaire pendant la vie intra-utérine; et si cette choroïdite existe pendant l'évolution de la buphthalmie, elle représente seulement une complication d'inflammation séreuse, telle que les troubles vaso-moteurs et trophiques peuvent en provoquer.

D'après l'auteur, même l'occlusion de l'epace de Fontana n'a pas de signification étiologique, car c'est le résultat des processus inflammatoires, et Angelucci l'a vu se produire après la section du trijumeau, au début de la kératite neuro-paralytique.

L'augmentation de volume de l'œil buphthalmique n'est pas en rapport direct avec la tension, bien souvent très peu considérable, c'est plutôt parce que les tissus de l'œil, atteints dans leurs trophisme, cèdent déjà à une tension normale ou tant soit peu augmentée.

Pour lui l'hydrophthalmie peut nous représenter le résultat d'une altération nerveuse congénitale, dont le siège serait très probablement dans le *centre bulbaire du grand sympathique !*

Nous voilà bien loin de l'œil, et nous prions notre lecteur, qui s'est égaré avec nous jusqu'au bulbe, de revenir à la région irido-cornéenne.

Au mois de juin 1896 cette question de la *pathogénie*

de l'hydrophthalmie a été discutée devant la Société d'ophthalmologie du Royaume-Uni (1).

Cross présente plusieurs coupes d'yeux hydrophthalmes; toutes offraient des altérations dans l'angle de la chambre antérieure. D'après *Cross*, les examens microscopiques soigneux de cette région découvrent toujours, que malgré la profondeur de la chambre antérieure, la base de l'iris est *adhérente à la cornée*. Dans l'une de ses coupes cette soudure était absente, mais des travées fibreuses qui se trouvaient dans l'angle de filtration, l'obstruaient et indiquaient l'existence d'une adhérence ultérieurement rompue.

Priestley Smith qui examina les coupes se déclara maintenant complètement convaincu que l'augmentation de la tension dépend de la fermeture de l'angle de la chambre antérieure.

Treacher Collins, dans la même séance, dit que lui croit que l'hydrophthalmie, quand elle remonte à la naissance et ne paraît être précédée d'aucune autre maladie, doit alors être considérée comme étant due à une malformation congénitale. C'est l'iris qui ne se sépare pas complètement de la surface postérieure de la cornée, formant une synéchie antérieure congénitale.

Discussion générale de la pathogénie. — Nous venons de donner un exposé à peu près complet de ce sujet si discuté, la *pathogénie*.

Au premier coup d'œil, les résultats que nous avons obtenus de cette enquête ne semblent pas très encourageants; les trouvailles paraissent si diverses, et les

(1) *Ophthalmological Society of United Kingdom*. Congress. June 1896.

conclusions des différents auteurs si disparates qu'il semble chimérique de chercher un accord. Mais quand on étudie ces travaux de plus près, on trouve qu'ils ont beaucoup de points en commun.

La première observation que l'on fait est celle-ci : toutes les hypothèses avancées dans le glaucome se reproduisent de nouveau dans la littérature de l'hydrophthalmie, sauf peut-être deux, qu'on ne peut guère soutenir ici : celle qui voit dans le glaucome, un athérome des artères rétiniennes, et l'autre qui accuse l'étroitesse de l'espace péri-cristallinien par petitesse de la cornée et fortes dimensions du cristallin. Ce n'est certes pas dans l'hydrophthalmie que l'on peut invoquer ces deux théories. L'hypothèse de *von Muralt* dont nous avons déjà fait voir le côté faible, ne reproduit que l'idée de *Donders* pour le glaucome. Ici *von Muralt* avait, pour soutenir son hypothèse, en plus de la simple névrose sécrétoire de *Donders*, l'action mécanique exercée sur les nerfs ciliaires par la mégalocornée. Malheureusement pour cette théorie l'hypertonie apparaît avant la mégalocornée.

Brunhuber, sans être très explicite, semble accuser un mécanisme analogue pour expliquer son cas d'hydrophthalmie, qui survint au moment de la dentition. Ici la cause siégerait hors de l'œil.

Raab hésite prudemment à tirer des conclusions de son cas, mais il invoque néanmoins un processus semblable à celui soutenu par *Weber* et *Knies* pour le glaucome : gonflement du corps ciliaire, soudure de l'angle et enfin son oblitération par des produits excrétés.

L'hypothèse de *Gayet*, qui accuse l'augmentation de pression dans les vaisseaux intra-oculaires, trouve son pendant dans l'idée de *Stellwag*. Mais *Stellwag* dans le glaucome recherche la gêne circulatoire dans le domaine des veines vorticineuses, tandis que *Gayet* la trouve dans le corps ciliaire même.

Gallenga explore la choroïde pour rechercher la cause de l'hypersécrétion ; mais, puisque cette membrane ne présente habituellement aucune altération inflammatoire, son hypothèse est presque un retour aux anciennes idées de *von Graefe*, d'une choroïdite séreuse tout à fait hypothétique.

Dans l'hypothèse bâtie par *Durr* et *Schlegtendal*, la seule nouveauté est la pression des obliques sur les vasa vorticosa, mais il parle aussi d'une oblitération partielle de ces vaisseaux ; *Birnbacher* et *Czermack* (1) l'avait déjà signalée dans le glaucome de l'adulte.

La seule idée absolument nouvelle c'est celle du professeur *Angelucci*, parce qu'il s'adresse, lui, au trophisme de l'œil, et il essaye de cette facon d'expliquer la seule différence qui existe réellement entre l'hydrophthalmie et le glaucome des adultes, c'est la *distension du globe*. Mais il est bien difficile d'accepter ses conclusions ou d'admettre son raisonnement.

Il suit de tout ceci, qu'en présence de cette nouvelle similitude frappante entre l'hydrophthalmie et le glaucome des adultes, il n'est plus permis de contester leur identité, et il faut admettre que l'axiome : *l'hydrophthalmie est le glaucome de l'enfance*, émis par *Mauthner*

(1) BIRNBACHER et CZERMACK. *Arch. v. Graefe*, XXXI, p. 287, 1885.

en 1867, n'est pas une vaine formule. Toutes les phases de la maladie, tant pathogéniques qu'étiologiques, l'attestent. Il n'est plus permis d'en douter ; cependant il existe encore des auteurs qui refusent d'assimiler les deux maladies.

Les différences qui existent, à première vue très grandes, peuvent toutes s'expliquer par la résistance des enveloppes de l'œil ; la *résistance des enveloppes*, voilà le facteur important qui imprime à la maladie sa marche spéciale.

Cette idée est vieille et *Dehenne* (1) est loin d'exprimer une nouveauté quand il l'expose dans son article, mais son langage est caractéristique et net, c'est pour cela que nous le citons :

« L'hydrophthalmie n'est qu'un glaucome survenant chez un individu avec des sclérotiques extensibles ; ceci est de beaucoup plus fréquent chez l'enfant, mais peut aussi survenir chez l'adulte, car il y a des cas où un adulte peut posséder une sclérotique d'enfant, alors il devient glaucomateux à la façon de l'enfant. Il est de cela comme du système artériel ; un adulte qui a des artères de vieillard, est un vieillard et souffrira à la manière des vieillards. »

Dès que nous admettons cette identité de deux maladies, nous avouons pour l'hydrophthalmie notre impuissance à éclairer sa pathogénie, car nous n'avons pas la prétention, nous, de réussir là où tant de grands maîtres ont échoué. Mais il nous est au moins permis d'exprimer modestement notre opinion, et nous démontrerons par quel raisonnement nous sommes arrivé à nos conclusions.

(1) DEHENNE. *Union médicale*, n° XXXVIII, p. 456, 1884.

Nous ne nous ferons ni partisan exclusif de l'hypersécrétion ni de la rétention, car nous croyons que les deux mécanismes peuvent jouer tour à tour un rôle actif.

Quand on injecte dans le vitré d'un œil normal une certaine quantité de liquide, la tension est momentanément élevée, mais revient très vite à la normale, prouvant qu'une augmentation dans la sécrétion est immédiatement compensée par une excrétion plus active. Nous croyons que dans tous les cas où cette hypersécrétion peut provoquer une hypertension persistante, il faut en rechercher la cause du côté des voies d'excrétion de l'œil. Autrement comment expliquer qu'une névralgie de la cinquième paire puisse être suivie de phénomènes glaucomateux dans un cas et non dans l'autre ; ne faut-il pas admettre, dans ces cas spéciaux, une imperfection dans les voies d'excrétion ? Je dis *voies d'excrétion* sans préciser autrement, car pourquoi vouloir limiter, comme le font certains auteurs, à un point unique, cette obstruction, qui peut siéger à un endroit quelconque de ce système de canaux si compliqué qui préside à l'excrétion de l'œil, et offrir un obstacle tout aussi efficace aux courants efférents du globe oculaire?

C'est cette insuffisance des canaux excréteurs de l'œil, que nous allons étudier. En questionnant tous les travaux à ce point de vue, peut-être pourrons-nous atteindre quelques conclusions intéressantes.

En admettant que la lumière de ces canaux soit rétrécie ou abolie, il faut envisager la question sous deux de ses phases en partant de deux points différents :

1° *L'obstacle est venu s'ajouter sur des canaux qui préalablement avaient atteint leurs dimensions normales.*

2° *L'obstacle dépend d'une malformation native de ces canaux, qui par cette cause ont toujours été rétrécis.*

Pour rendre l'exposition de cette question plus claire il est nécessaire de rappeler ici quelques détails physiologiques et anatomiques.

Il faut en premier lieu étudier les différentes voies que doivent suivre les courants efférents de l'œil.

Malheureusement nous sommes ici sur un terrain très contesté car on est loin d'être d'accord sur les voies lymphatiques de l'œil.

Nous empruntons les détails suivants au remarquable travail du professeur *Panas* (1) ainsi qu'à la physiologie de *Landois* (2).

On tend à admettre aujourd'hui trois voies pour l'excrétion des liquides intra-oculaires.

Une *antérieure*, une *médiane*, une *postérieure*.

I. *Voie antérieure.* — Angle iridien; tissu de filtration, canal de Schlemm, veines ciliaires antérieures, veines musculaires.

II. *Voie médiane.* — Gaines péri-vasculaires des veines vorticineuses, cavité sous-ténonienne.

III. *Voie postérieure.* — Gaine du nerf optique.

L'existence de la *première voie* a été mise hors de doute par les brillantes expériences de *Schwalbe*. Cet éminent expérimentateur a, de plus, en poussant son injection colorée dans l'espace supra-choroïdien, trouvé son liquide jusque dans la cavité ténonienne où il pénètre par l'ouverture des veines vorticineuses. De là on a admis la *seconde voie* de filtration, mais

(1) Professeur PANAS. *Traité des mal. des yeux.* 1, p. 54, 1894.
(2) LANDOIS. Physiol. trad. par MOQUIN-TANDON, p. 808, 1893.

qui reste néanmoins, au point de vue physiologique, assez hypothétique. D'après *Landois*, l'humeur aqueuse traverserait les stomates sur la face antérieure de l'iris, puis les espaces lacunaires de l'iris et de la région ciliaire, et enfin les gaines périlymphatiques des *vasa vorticosa*, et l'espace lympathique de Tenon.

La troisième voie : la filtration postérieure de la gaine du nerf optique est admise par certains auteurs, mais notre maître le professeur *Panas* doute de son existence, et la considère comme très problématique.

Il s'ensuit de cette étude physiologique rapide que la voie la plus importante est sans contredit celle qui passe par l'angle de la chambre antérieure et atteint le canal de Schlemm, et c'est sur cette région, croyons-nous, que l'on doit concentrer toute son attention.

Ici nous sommes sur un terrain anatomique et nous ferons de nombreuses citations tirées de l'excellent travail de notre ami le docteur *Rochon-Duvigneaud* (1), qui a si bien étudié toute cette région de l'œil qui compose l'angle de la chambre antérieure. Il a eu de plus l'extrême obligeance de nous permettre la reproduction ici de deux de ses planches.

L'excellence des préparations et les soins du dessin rendent tout autre commentaire superflu.

Nous voulons attirer l'attention tout spécialement sur le *système trabéculaire scléro-cornéen (p)* autrement dit *tissu de filtration* ; son épaisseur, et la multiplicité de ses mailles, qui dénotent surabondamment l'importance de son rôle dans la filtration des liquides excréteurs de l'œil.

(1) Dr ROCHON-DUVIGNEAUD. *Loc. cit.*



FIG. III. — *Angle de la chambre antérieure chez un sujet de 40 ans.* (Gross. 70 D.) L'œil énucléé, pour une tumeur du nerf optique, a été placé dans le liquide de Müller additionné d'acide osmique immédiatement après l'énucléation. — Inclusion dans la celloïdine — picro-carminate).

a. Tendon du muscle ciliaire. — *b*. Une veinule intra-sclérale. — *d*. Le canal de Schlemm. — *i*. Travées musculaires du muscle ciliaire. — *h*. Membrane de Descemet. — *k*. Sclérotique (faisceaux circulaires). — *L*. Cornée. — *p*. Système trabéculaire scléro-cornéen. (D'après ROCHON-DUVIGNEAUD. *Archiv. d'ophthal.*, 1892-1893.)

En dehors de ce rôle de filtre qui est dévolu à ce tissu trabécilaire, il faut admettre une autre fonction peut-être non moins importante, celle de *tissu de soutien*.

En effet, ce réticulum semble, par sa constitution et sa forme, également bâti pour résister à la pression intraoculaire, et pour assurer la perméabilité du canal de Schlemm, car s'il en était autrement, les parois de ce canal en s'aplatissant finiraient par s'accoler, et la circulation ne s'y ferait qu'avec une grande difficulté.

Le rôle filtrateur dépend probablement des cellules endothéliales qui tapissent les trabécules, ainsi que des lacunes qu'elles circonscrivent.

Tout produit exsudatif ou irritant compromet passagèrement ce filtre, en faisant gonfler ses mailles et en attaquant son endothélium.

Dernièrement encore *Kniess* (1) a vu se produire un glaucome chez les lapins après injection dans le vitré de substances irritantes.

Cette idée ne devrait plus trouver de contradicteurs, et il faut admettre que dans *certaines* irido-cyclites chroniques les voies d'excrétion peuvent être bouchées, dès lors survient une hypertonie avec distension du globe. Cette hypertonie peut n'être que passagère, si le tissu trabéculaire a une résistance suffisante, mais s'il se laisse aplatir par la pression interne, la perméabilité du canal de Schlemm est compromise, et peut ne plus retrouver son intégrité parfaite. Pourquoi certaines irido-cyclites, ou irido-choroïdites intra-utérines s'accompagnent-elles d'hypertonie qui peut conduire à l'hydro-

(1) Kniess. Glauc. artific. *Arch. d'ophthal.*, Paris, 1895, p. 776.

phthalmie, tandis que tant d'autres évoluent sans ces accidents?

Pour résoudre cette question, il faut, croyons-nous, s'adresser aux canaux mêmes et rechercher une perméabilité naturelle plus ou moins grande, car pourquoi ne peut-on pas admettre des variations dans la largeur de ces canaux?

En supposant que ces voies soient normalement très larges et très perméables, et suffisent amplement pour l'écoulement des liquides intra-oculaires, quelle que soit leur quantité ou qualité, dans ces yeux, les causes passagères d'hypertension : excitations diverses des nerfs sécréteurs, névralgies du trijumeau, etc., resteront stériles. Mais si, au contraire, ces canaux sont par nature très étroits, l'excrétion se fait normalement, tant que la sécrétion n'est pas augmentée, mais dès qu'elle présente de grandes oscillations, ils ne suffisent plus à leur tâche, et l'hypertonie est constituée avec tout son cortège de symptômes. Comment pourrait-on expliquer cette insuffisance des voies d'excrétion?

En écartant l'hypothèse des canaux primitivement larges, mais partiellement oblitérés par des exsudats inflammatoires, qui doit être admise, il nous reste une autre hypothèse, celle des canaux *congénitalement étroits*, et, pour expliquer celle-ci, nous appelons à notre aide certains détails embryologiques dus au Dr *Rochon-Duvigneaud*, qui, nous l'espérons, démontreront que cette malformation peut dépendre d'un arrêt de développement :

Chez le fœtus, ce n'est que vers 3 1/2 ou 4 mois que le canal

de Schlemm devient visible; à un moment plus précoce, cette région scléro-cornéenne est constituée par un tissu compact qui ne se différencie guère du tissu sclérotical. Tandis que le canal de Schlemm se forme bientôt, le tissu trabéculaire scléro-cornéen au contraire est encore long à se développer. Ainsi chez un fœtus de 6 mois, le canal de Schlemm est visible, mais le tissu trabéculaire est encore très incomplètement développé. De plus, l'angle de la chambre antérieure est comblé par un tissu conjonctif lâche qui correspond au ligament pectiné des animaux, mais qui disparaît ultérieurement chez l'homme.

Il s'ensuit de cet exposé que la chambre antérieure ne possède aucun canal d'excrétion avant trois mois et demi à quatre mois, et que, même au sixième mois, le canal de Schlemm est encore très petit, et le système trabéculaire très incomplet.

Il suffit de comparer la figure que nous reproduisons ci-dessous, avec la précédente (page 116), pour se rendre compte des profondes différences qui existent entre l'œil du fœtus et celui de l'adulte, et pour apprécier les grandes modifications que doit subir un tel angle avant d'atteindre sa complète perfection au point de vue de ses fonctions excrétoires.

Ceci acquis, ne peut-on pas admettre que, par une cause quelconque inconnue (nous n'avons pas ici à nous expliquer sur la pathogénie générale des vices congénitaux), la marche naturelle des événements soit interrompue ou retardée, et que cette région reste dans un état de développement imparfait, imperfection alors qui pourrait porter exclusivement sur la région scléro-cornéenne et plus particulièrement sur le canal de Schlemm et le tissu trabéculaire.

Pour soutenir cette hypothèse, nous rappelons, ici, cette opacité étrange, en cercle, dite *embryotoxon*,

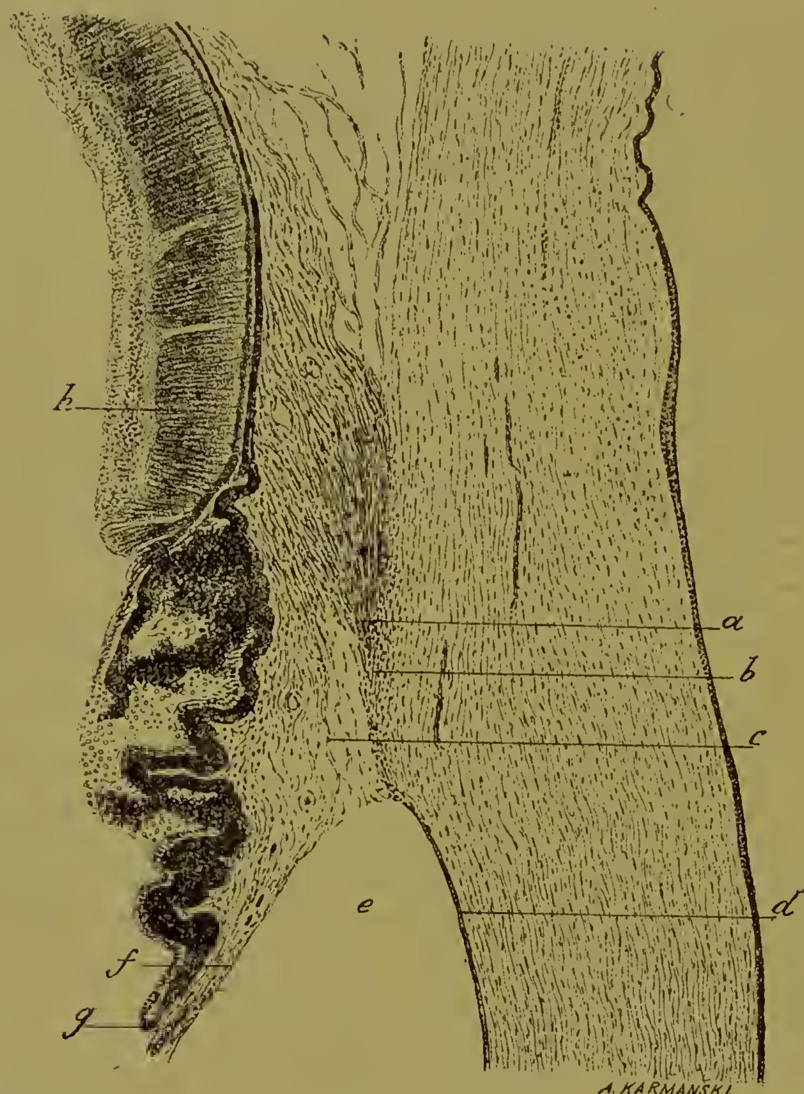


FIG. IV. — *Angle irien d'un fœtus humain âgé d'un peu plus de 3 mois.*

a. Pointe du muscle ciliaire. — *b.* Zone nucléée qui est l'origine du réticulum scléro-cornéen. — *c.* Trabécules cilio-sclérales (ligament pectiné). — *d.* Membrane de Descemet. — *f.* Lame conjonctive de l'iris embryonnaire. — *g.* Bord pupillaire. — *h.* Rétine. (D'après ROCHON-DUVIGNEAUD. *Arch. d'opht.*, 1892-3.)

signalée par *Middlemore* et plus récemment par *Brunhuber* sur des yeux hydrophthalmiques ; également très

manifeste chez un de nos cas (obs. I). Cette opacité circulaire qui semble, dans l'hydrophthalmie, être constituée par le limbe distendu, a été fréquemment constatée sur des yeux microphthalmes. C'est dire qu'elle n'indique pas nécessairement un arrêt de développement portant sur toute la région du limbe ; elle pourrait encore faire défaut là où l'angle même a subi un arrêt. Nous supposons seulement que, dans les cas d'hydrophthalmie où cette opacité existe, l'arrêt de développement a atteint non seulement les organes d'excrétion, mais a produit aussi dans la cornée un retard de son éclaircissement.

Pour résumer, *nous croyons que beaucoup de ces cas, de cause obscure, où l'hydrophthalmie ne semble dépendre d'aucune maladie oculaire, présente ou passée, peuvent être attribués à une disposition native très imparfaite du système excréteur irido-cornéen.*

Cette hypothèse nous permet d'expliquer beaucoup de points obscurs, dans l'évolution de l'hydrophthalmie. Par exemple, ces cas, non rares, où cette maladie se développe après la naissance sur des yeux d'apparence parfaitement normale, parfois provoquée par la dentition, ou des névralgies du trijumeau ; d'autres fois sans causes apparentes ; quelquefois même l'effort exigé par les premières lectures de classe, qui fait un appel exceptionnel au muscle accommodateur, et produit une augmentation dans la pression sanguine de l'œil. Ce mystère disparaît si l'on veut admettre une insuffisance de l'appareil excréteur par étroitesse du canal de Schlemm, ou perméabilité incomplète du tissu de filtration.

Le courant lymphatique efférent peut n'être que juste

suffisant pour entretenir l'irrigation nutritive de l'œil dans des circonstances ordinaires, mais qu'il apparaisse une cause d'irritation quelconque, qui se traduit dans l'œil par une sécrétion exagérée, alors les canaux ne suffisent plus, le liquide intra-oculaire s'accumule, la tension s'élève.

C'est un cercle vicieux, car plus la pression s'élève, plus il y a de gêne dans la circulation veineuse de la choroïde et plus le calibre du canal de Schlemm diminue par l'aplatissement de ses parois.

Ceci expliquerait egalement la marche saccadée que présente souvent cette maladie (1), pendant des jours, parfois des semaines et des mois, la tension reste normale et la vision bonne, puis subitement, peut-être à la suite d'un coup d'air, ou de toute autre cause d'irritation, l'œil gonfle, il rougit, la tension s'élève et des phénomènes douloureux éclatent. Ces accès peuvent durer un temps variable, puis tout s'atténue, la tension diminue de nouveau, mais l'œil s'est laissé distendre et ne retrouve jamais ses dimensions antérieures.

Ici encore l'irritation provoque une sécrétion qui dépasse la capacité excrétoire de l'œil, un trop plein est constitué, mais dès que les causes d'irritation s'apaisent, l'excès du liquide intra-oculaire s'échappe lentement par ces portes demi-closes, et l'œil retrouve graduellement son équilibre, pour de nouveau peut-être devenir le siège des mêmes phénomènes.

Ces poussées congestives dans ces yeux, ne sont pas inoffensives en elles-mêmes, et les tissus de l'angle iri-

(1) Cas de MAYERHAUSEN, BERGMEISTER, GAYET, DEHENNE, ABADIE.

dien après chaque atteinte subissent encore de notables altérations.

La tension exagérée ne fait, habituellement, que compromettre plus complètement l'appareil excréteur, déjà si défectueux, mais parfois elle a un effet tout autre, car la distension peut provoquer des déchirures de ces tissus, les adhérences sont rompues et les obstacles sont détruits ; alors l'hydrophthalmie peut subir un arrêt complet dans sa marche, et s'il y a encore de la vision, elle peut être très bien conservée pendant de longues années (1).

Treacher Collins (2), qui a observé ce retour subit à la tension normale, accuse ce même mécanisme, mais, comme nous l'avons vu (page 109), son interprétation est différente.

Pour résumer nos idées sur la *pathogénie* de l'hydrophthalmie en général : nous croyons que dans l'hydrophthalmie ou glaucome infantile on trouvera toujours des altérations portant sur les voies d'excrétion antérieures de l'œil, c'est-à-dire : *angle iridien*, *tissu de filtration*, *canal de Schlemm*, *plexus Rouget-Leber*, et nous admettons que les causes de ces altérations peuvent être multiples, depuis la malformation congénitale due à un arrêt de développement, jusqu'à la soudure et oblitération de cause inflammatoire.

Voyons maintenant si les constatations histologiques soutiennent notre raisonnement.

Voici un tableau qui résume fidèlement l'état des voies d'excrétions dans les différents cas :

(1) Cas de WARLOMONT. *Loc. cit.*

Tableau résumant les trouvailles histologiques des différents auteurs au point de vue de l'appareil d'excrétion de l'œil.

NOMS DES AUTEURS	ANGLE IRIDIEN	TISSU DE FILTRATION	CANAL DE SCHLEMM	PLEXUS LEBER, ETC.
Raab	Soudure de l'iris à la cornée.	Absent. Remplacé par des cellules fusiformes.	Tout à fait disparu.	
Gayet	Soudure de Knies.			
Scheiss-Gemuseus	Soudure.			
Pfluger	Soudure.	Espaces de Fontana comblés.		
Carl Grahamer	Angle très large, aucune soudure.	Conservé, mais cavités trabéculaires très étroites.	Absent dans toutes les coupes.	Plexus de Leber diminué comme calibre.
Durr et **Schlegtendal**. I	Elargi.	Trabécules très développés.	Absent.	
— II	Variable : normal dans une place, oblitéré dans l'autre.	Espaces rétrécis.	Visibles dans certains endroits, absents dans d'autres.	
— III	Oblitéré dans certains endroits.		Conservé par places.	V. ciliare ant. très étroites.
— IV	Angle très large mais base de l'iris refoulée en avant par le corps ciliaire, aucune soudure.	Trabécules paraissent arrachés de force. Section transverse, très diminuée.	Aucune trace du canal.	
— V	Soudure de 2 à 5 mm.	Espaces de Fontana absents.	Absent.	
Brailey et **Edmunds** (5 yeux).	Soudure constante.			
Kalt	Angle très large.	Vastes fissures dans cette région.	Communication très large entre le canal de Schlemm. et la ch. ant.	
Cross	Soudure.			
Gallenga I	Iris fait avec la cornée, un angle de 30°.	Bien conservé.	N'en fait pas mention.	N'en fait pas mention.
— II — III — IV	Altérations constantes avec soudure.	Oblitération des espaces de Fontana.		

Sur les vingt et un cas qui composent ce tableau, tous (sauf deux) présentent du côté de l'appareil excréteur de l'œil des altérations plus ou moins profondes, et comme c'est la seule partie du globe qui offre des lésions à peu près constantes, on peut, croyons-nous, conclure hardiment que c'est également dans cette région que se trouve la lésion primitive et causale.

Nous apprenons en outre le peu d'importance que l'on doit accorder à l'étendue de l'angle iridien, et la profondeur de la chambre antérieure et combien égarés sont les auteurs qui se basent sur ces détails pour nier la possibilité d'une rétention.

La figure suivante représente l'angle iridien d'un œil atteint d'hydrophthalmie secondaire, avec staphylôme de la cornée qui la rend globuleuse; ceci dénature considérablement la forme classique de l'œil, mais nous l'avons fait dessiner quand même pour démontrer comment avec une chambre antérieure très profonde, et un angle irido-cornéen très large, l'appareil d'excrétion peut néanmoins faire complètement défaut. Le tissu trabéculaire scléro-cornéen est remplacé par un tissu très dense, et les cavités ont complètement disparu; le canal de Schlemm n'a laissé aucune trace.

Voyons maintenant les deux cas qui font exception à la règle dans notre tableau, et qui apparemment n'offrent pas de lésions sur lesquelles on pourrait baser l'hypothèse de rétention,

Le cas de *Gallenga* (I) ne peut pas rentrer ici en cause puisque l'auteur passe sous silence et le canal de Schlemm et le plexus de Leber.



FIG. V. — *Angle irien d'un œil atteint d'hydrophthalmie secondaire* (1).
s. c. Sclérotique. — *m. c.* muscle ciliaire conservé. — *p. c.* Procès ciliaires con-

(*Voir la suite de la légende et la note au bas de la page* 111.)

Mais l'observation de *Kalt* est plus intéressante, et semble de prime abord être une réfutation de toute la théorie de rétention basée sur une obstruction des canaux excréteurs. Mais, dans une étude plus minutieuse de cette pièce, on est frappé des profondes altérations que présente la région de l'angle, altérations qui ne permettent guère de soutenir l'intégrité de ces voies d'échappement des liquides intra-oculaires. Ces larges fissures, ces vastes déchirures, ces vaisseaux de nouvelle formation que l'on constate au voisinage de l'angle, grosses lésions qui offrent un contraste frappant avec le peu d'altérations que présentent les autres membranes de l'œil, démontrent, croyons-nous, d'une façon concluante, que c'est dans cette région même que siégeaient les lésions causales de l'hydrophthalmie. La forte distension a pu brutalement produire des solutions de continuité, l'auteur lui-même s'exprime ainsi : « on dirait un tissu dans lequel on aurait injecté un liquide sous forte pression ».

Il est incontestable que, dans cet œil, l'écoulement des

---

servés. — *c.* Cornée. — *a. i.* Angle irien, plus large qu'à l'état normal. — *t. r.* Tissu réticulé réduit ici à une masse compacte, ne méritant plus en rien le nom de réticulé. Le canal de Schlemm est complètement absent. Il en résulte que, malgré l'agrandissement de l'angle irien, l'appareil excréteur (canal de Schlemm et tissu réticulé) est complètement atrophié. Comparer avec la fig. III, page 116.

(1) Histoire. — Femme B..., âge : 46 ans.

Antécédents. — Ophthalmie de l'œil droit à l'âge de 3 mois. Depuis ce moment l'œil est hydrophthalmique et la cornée staphylomateuse.

État actuel. — Névralgies incessantes. Depuis huit mois la vision, déjà très mauvaise, baisse notablement dans O. D.

Kératoglobe hydrophthalmique.

Excavation glaucomateuse de la papille.

Rétrécissement nasal du champ visuel.

Énucléation.

liquides a dû être entravé par un obstacle quelconque masqué plus tard par ces grosses lésions.

Maintenant que nous avons à peu près épuisé cette région irido-cornéenne, disons quelques mots sur les altérations que subissent les autres parties de l'œil hydrophthalmique.

Ici les lésions sont très diverses et ne présentent nullement ce caractère de constance que nous venons de constater pour celles de l'angle.

Ces altérations sont pour la plupart de nature atrophique avec parfois des traces d'inflammation qui se présentent, il faut le dire, plutôt sur des anciens yeux hydrophthalmes, et ces lésions sont alors sans valeur, pathogénique.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE DES MEMBRANES DE L'ŒIL HYDROPHTHALME

Cornée. — *Épithélium antérieur.* L'épithélium peut rester intact pendant longtemps, mais dans les cas anciens il est souvent exfolié par places. Il peut être soulevé par une véritable *kératite bulleuse,* comme l'on voit dans le glaucome des adultes. *Grahamer* a trouvé dans son cas des cellules creusées de vacuoles. Quand il y a des opacités cornéennes, il se fait une infiltration sous-épithéliale qui peut s'organiser et plus tard contenir des vaisseaux de nouvelle formation (*Durr* et *Schlegtendal,* III).

Membrane de Bowman. La lame élastique antérieure est presque toujours amincie et présente parfois des solutions de continuité.

Tissu propre de la cornée. Souvent peu altéré, est quelquefois constitué par des fibres gonflées et nuageuses, circonscrivant de nombreuses cavités (*Grahamer*, *Durr* et *Schlegtendal*, I, II), qui témoignent d'un œdème cornéen assez intense.

Les cavités des couches postérieures contiennent parfois beaucoup de pigment (*Grahamer*).

Membrane de Descemet. La lame élastique postérieure est habituellement moins altérée que la membrane de Bowman, elle semble plus résistante, elle est souvent intacte (*Durr* et *Schlegtendal*, IV), parfois même épaissie (*Schiess-Gemuseus*), mais elle peut faire défaut par places (*Grahamer*), quoique dans ce cas elle ait conservé son épaisseur normale (12 μ).

Couche épithéliale postérieure. Quelquefois intacte (*Durr* et *Schlegtendal*, I), d'autres fois altérée et absente par places (*Grahamer*), la membrane de Descemet peut même être complètement mise à nu (*Kalt*).

Sclérotique. — Cette membrane ne présente habituellement aucune altération structurale, elle n'est qu'amincie par suite de la distension, et cet amincissement porte surtout sur la région du limbe (*Raab*, *Grahamer*, *Durr* et *Schlegtendal*, I). Les véritables staphylômes sont rares (*Walter*).

Corps ciliaire. — Il présente assez souvent des traces d'inflammations (*Raab*, *Durr* et *Schlegtendal*, *Gallenga*, *Kalt*, etc.), il est habituellement atrophié, et contient souvent des vaisseaux rétrécis (*Grahamer*, *Gayet*, *Kalt*),

mais parfois ils sont au contraire dilatés (*Durr* et *Schlegtendal*).

L'atrophie porte plus particulièrement sur le muscle ciliaire (*Schiess-Gemuseus*, *Grahamer*, *Durr* et *Schlegtendal*).

Deux fois on a constaté l'adhérence de l'uvée à la sclérotique (*Schiess-Gemuseus*, *Gallenga*).

Procès ciliaires. — Habituellement intacts, quelquefois atrophiés et soudés ensemble s'ils ont été le siège d'une inflammation (*Haab*, *Durr* et *Schlegtendal*, IV-V).

Kalt est le seul qui parle de leur épithelium ; dans son cas la moitié des cellules avaient disparu.

Iris. — Atrophie simple qui atteint toutes ses couches, mais qui porte surtout sur les éléments musculaires ; mais les vaisseaux sont aussi rétrécis. Cette membrane peut présenter des signes d'inflammation manifeste (*Kalt*). La couche qui semble se conserver le mieux, c'est la couche de pigment, elle est amincie mais toujours très compacte et non interrompue (*Durr* et *Schlegtendal*).

Choroïde. — Atrophie assez constante, ou simple ou accompagnée de choroïdite ancienne ou récente (*Kalt*, *Haab*).

Pour la couche des gros et moyens vaisseaux, il semble plus fréquent de constater une atrophie, avec diminution en nombre et en calibre des vaisseaux (*Schiess-Gemuseus*, *Grahamer*, *Gallenga*, *Cross*). Mais on a aussi trouvé les veines distendues (*Durr* et *Schlegtendal*). *Gayet* a

trouvé des hémorrhagies multiples sur les deux faces de la choroïde.

La couche pigmentaire, comme pour l'iris, se laisse amincir, mais reste néanmoins continue et compacte (*Grahamer*, *Durr* et *Schlegtendal*).

Rétine. — Dans les cas récents elle peut être intacte, mais elle l'est rarement dans les hydrophthalmies anciennes; alors elle peut présenter toutes les altérations depuis les modifications les plus légères jusqu'à l'atrophie la plus complète.

Puisque ce sont habituellement des yeux anciens qui s'offrent à l'examen, on trouve assez constamment cette membrane atrophiée, et cette atrophie porte tantôt sur les couches des fibres nerveuses, tantôt sur la couche de Jacob. Mais même dans les cas anciens les cônes et bâtonnets sont parfois conservés (*Durr* et *Schlegtendal*, I, III).

Néanmoins il est plus fréquent de trouver ces deux couches atrophiées *Durr* et (*Schlegtendal*, II, IV, V; *Scheiss-Gemuseus*, *Raab*).

La rétine est souvent le siège d'hémorrhagies. *Gallenga* signale deux fois des apoplexies dans la couche ganglionnaire, et une fois il a trouvé des petites vacuoles.

La rétine peut être décollée (*Durr* et *Schlegtendal*).

Aucune indication sur les vaisseaux rétiniens.

Papille. — Excavation constante, souvent atrophique (*Durr* et *Schlegtendal*, II, IV; *Gallenga*, I, II; *Kalt*),

mais quelquefois les éléments nerveux ne sont pas altérés (1) (*Durr* et *Schlegtendal*, 111).

Corps vitré. — D'après les quelques indications que nous avons pu recueillir, le vitré semble rétracté et décollé. Les cavités ainsi formées sont comblées par un exsudat (*Raab*, *Grahamer*). Dans le cas de *Grahamer* le canal central était rempli par un fluide clair.

Parfois c'est le vitré même qui se liquéfie (à sa partie postérieure, d'après *Gallenga*). *Gayet* a trouvé un ramollissement général avec épaississement de l'hyaloïde, il a également constaté la présence de filaments et de flocons.

(1) Cela arrive aussi dans l'excavation glaucomateuse au début, avec conservation de la vision et prouve bien que l'excavation est toujours sous la dépendance de la tension et non d'une altération de la papille (ramollissement) que l'on ne conçoit pas sans de graves altérations fonctionnelles (Rochon-Duvigneaud).

CHAPITRE VI

Diagnostic.

a) **Kératite interstitielle diffuse.** — Dans une affection comme l'hydrophthalmie qui offre des caractères aussi distinctifs, le diagnostic devrait se faire sans la moindre difficulté.

Ceci est vrai dans les périodes peu avancées; mais *Arnold* (1) a bien fait ressortir les nombreuses difficultés qui environnent le diagnostic de cette maladie dans son début, et l'importance de la reconnaître à un moment aussi rapproché de la naissance que possible ; car d'une intervention chirurgicale plus ou moins précoce dépend le pronostic.

S'il y a des cas où la maladie est évidente et indiscutable dès la naissance; il y en a d'autres où les signes sont encore très minimes, et l'on peut avoir comme seul symptôme évident, un nuage de la cornée qui simule à s'y méprendre une *kératite interstitielle diffuse*. Chez les jeunes enfants, l'examen est peu commode, et, selon *Arnold*, dans certains cas la narcose est parfois nécessaire pour assurer le diagnostic; alors si, avec la cornée nuageuse même sans mégalocornée, on constate aussi une

(1) ARNOLD. *Beitrage zur Augenheil.*, 1893, p. 216.

tension élevée et une *excavation de la papille*, il n'est plus permis de douter.

b) **Gliôme de la rétine**. — Quand on est en présence d'un cas d'hydrophthalmie bien déclarée, il ne faut pas oublier que des tumeurs intra-oculaires peuvent se traduire, même au début, par une hypertonie, avec mégalocornée, et souvent aussi une forte distension de tout le globe. C'est du gliôme que nous voulons parler.

Il y a longtemps déjà que *Horner* (1) avait remarqué et signalé ce détail. En 1886 *Da Gama Pinto* (2), dans un travail sur les tumeurs intra-oculaires, dit que sur 13 cas de gliôme, il a trouvé 5 fois une mégalocornée, toujours accompagnée d'une distension de tout le globe.

Il rapporte également les observations de *Vetsch* qui donne l'augmentation du diamètre de la cornée comme un nouveau (?) signe du gliôme rétinien. Sur 24 cas il observa 7 fois une mégalocornée, qui dans 3 cas s'accompagnait d'une augmentation totale du globe. L'histoire suivante, tirée des *Archives de Knapp* (3), montre comme il est important d'avoir toujours ceci à l'esprit, et de ne jamais faire des examens négligés ou des diagnostics précipités.

Il s'agit d'une fillette de cinq mois, dont l'œil gauche, atteint d'hydrophthalmie progressive, fut traité par une opération de Critchett et chez laquelle trois mois plus tard des bourgeons néoplasiques faisaient jour à travers la cicatrice.

(1) Horner. *Gerhardt Handb, der Kinderkrank.*, 21 Lief, p. 341.
(2) Da Gama Pinto. *Untersuchuber « interoculare tumorem » Netzhaut-gliom.*, 1886.
(3) F. Thiermé. *Arch. für Augen. Knapp*, XXXIX.

L'autre œil, alors examiné à l'ophtalmoscope, présenta des altérations de nature gliomateuse.

Il est bien évident qu'une erreur de diagnostic fut tout d'abord commise à propos de l'œil gauche, considéré comme simplement hydrophthalmique, puisqu'on se contenta d'une opération esthétique que personne ne songerait à diriger contre une affection aussi grave que le gliôme.

c) **Cornée globuleuse.** — Terme qui, pour beaucoup d'auteurs, est synonyme de l'épithète *mégalocornée* qui désigne la grande cornée des hydrophthalmes. Cette interprétation doit-elle être acceptée, et la cornée globuleuses ne représente-t-elle que l'une des phases de l'hydrophthalmie, ou doit-elle être considérée comme une maladie distincte ?

Si nous consultons les différents auteurs modernes, nous trouvons une grande indécision à ce sujet.

Les anciens auteurs étaient tous d'accord et admettaient la dualité de ces affections ; *Horner*, *Arnold*, *von Muralt* séparaient complètement du glaucome infantile ou hydrophthalmie, la cornée globuleuse, qu'ils considéraient comme une anomalie congénitale. *T. Arnold* (1) fait remarquer que cette division ne trouve plus l'appui des observations cliniques.

Gayet, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, accorde un chapitre spécial à la cornée globuleuse qu'il classifie avec la cornée conique.

Plus tard *Abadie* (2) fait encore une distinction abso-

(1) T. ARNOLD. *Beitrage zur Augenheil.*, 1893.
(2) ABADIE. *Traité des mal. des yeux*, vol. I, p. 263, 1884.

lue entre la cornée globuleuse et l'hydrophthalmie, autant au point de vue pathogénique que du pronostic.

Mais *de Wecker* et *Landolt* (1) soutiennent que cette affection de la cornée n'est que le premier stade de la buphthalmie, et ils la considèrent comme étant essentiellement et toujours de nature glaucomateuse, puisqu'ils la décrivent dans ce chapitre.

Quant à *Nimier* et *Despagnet* (2), dans un chapitre, ils s'étendent sur la manière de distinguer la cornée globuleuse de l'hydrophthalmie, et dans un autre ils soutiennent que le kératoglobe ou staphylôme pellucide globuleux fait partie de l'hydrophthalmie ou buphthalmie.

Le professeur *Fuchs*, de Vienne (3), ne fait aucune distinction entre ces deux maladies.

Parmi les auteurs anglais et américains, l'accord est plus parfait, mais toujours en faveur de l'unité des deux maladies. En effet, dans la plupart des ouvrages anglais, le terme *cornea globosa* est employé comme étant complètement synonyme de buphthalmie ou hydrophthalmie ; c'est même l'épithète la plus courante (4).

Qu'on nous pardonne cette petite digression, mais elle était nécessaire pour démontrer l'indécision qui règne dans ce sujet, et la grande nécessité de l'éclaircir.

Qu'il y ait une mégalocornée qui appartient aux premiers stades de l'hydrophthalmie (l'hydropisie anté-

(1) DE WECKER et LANDOLT. *Grand traité des mal. des yeux*, vol. II, p. 196, 1886.

(2) NIMIER et DESPAGNET. *Mal. des yeux*, Paris, 1894.

(3) FUCHS. Trad. par LACOMPTE et LEPLAT, 1892, p. 231.

(4) SWANZY. *Handbook of dis. of the eye.* London, 1890, p. 297.

rieure des anciens auteurs), personne ne peut le nier, mais de là à dire que la mégalocornée ne se sépare jamais du glaucome, il y a tout un monde.

En effet, des travaux récents prouvent d'une façon indubitable qu'il y a là deux affections distinctes, et que la cornée globuleuse doit dans certains cas être nettement séparée du cadre général des glaucomes.

Nous nous basons, dans nos conclusious, sur des observations assez nombreuses récemment signalées.

Mettons au premier rang l'observation si remarquable de *Terson* de Toulouse (1) ; en voici le résumé :

Il s'agit d'un homme de 59 ans, qui pendant 25 ans a été dans l'armée; il était bon tireur à la distance de 500 mètres, c'est dire qu'il n'était pas myope. A l'âge de 43 ans, la vue commence à baisser.

Dans l'œil droit il présente une cornée globuleuse (diam. 14 millim.) ainsi qu'une cataracte. Le Dr Terson, non sans craintes, pratiqua l'extraction sur cet œil. Les résultats furent très brillants ; quatre mois après, l'opéré lit jusqu'au n° I de l'échelle de Wecker et pour la lecture il lui faut un verre de + 10 D., ce qui indiquerait qu'il existait un degré assez fort de myopie avant l'opération.

Champ visuel et rétine intacts.

Papille non excavée.

Tension normale.

Voici une affection qui n'a certainement pas des allures glaucomateuses et qui paraît plutôt due à des modifications trophiques de la cornée. Quelle appella-

(1) Terson. Cas remarquable d'ectasie globuleuse de la cornée sans phénomènes glaucomateux. *Annales d'ocul.*, 1888, p. 289.

tion doit-on lui donner, si ce n'est celle de *cornée globuleuse*, ou *kératoglobe ?*

Ce cas n'est pas unique ; assez récemment il a paru à *Zurich* une thèse de *Ludwig Pflüger* (1) qui par un certain nombre d'observations recueillies dans la Polyclinique de cette ville, démontre d'une façon concluante qu'il y a dans la cornée globuleuse et l'hydrophthalmie deux affections bien distinctes. Il rapporte 5 cas de mégalocornée, ne présentant pas le moindre phénomène glaucomateux : ni hypertonie, ni excavation de la papille.

Nous donnons un court résumé de ces cas :

Obs. I. — Cordonnier, 44 ans. A 33 ans sa vue commence à baisser. A 38 ans il se forme une cataracte, et un an plus tard on l'opère.

Il présente actuellement une cornée très grande avec chambre antérieure profonde. Iridodonésis.

Tension normale.

Obs. II. — Garçon de 14 ans. Présente une double mégalocornée, chambre antérieure profonde. Iridodonésis.

Tension normale.

Fonds d'yeux absolument normaux.

Réfraction + 2 D. Hypermétrope.

Obs. III. — Garçon, 13 ans. Cornée droite, diamètre 15 millim. Cornée gauche 14 millim., toutes deux très claires.

Tension normale.

Fonds d'yeux normaux.

Réfraction : O.D. + 4 D. Hypermétrope.
O.G. + 5 D.

Obs. IV et V. — Agés respectivement de 52 et 76 ans ; ne

(1) Ludwig Plüger. *Mégalocornée et glauc. infant.* Thèse Zurich, 1894.

font que rappeler en tout point l'histoire de l'obs. I, il serait superflu d'en répéter les détails. Dans les deux cas, fonds d'yeux normaux.

La lecture de ces observations ne peut que faire sentir la nécessité de refondre complètement ce chapitre des maladies de l'œil. En effet, il importe, comme le fait remarquer le docteur *Terson*, de distinguer deux formes de mégalocornées, une qui accompagne l'hydrophthalmie ou glaucome infantile, et l'autre qui lui est nettement distincte, puisque les altérations restent localisées dans la cornée même, sans participation du globe tout entier, et surtout sans phénomènes glaucomateux : ni hypertonie, ni *excavation de la papille;* c'est le dernier signe qui donne le plus de garantie, car *sans excavation papillaire, aucun glaucome infantile.*

Les cas II et III de Pflüger, âgés respectivement de 12 et 13 ans, auraient pu facilement tromper le médecin, s'il avait négligé l'examen ophthalmoscopique, mais dès que l'on trouve le fond de l'œil intact, plus d'erreur possible.

Il y a un autre signe extérieur qui a aussi son importance, c'est celui-ci : dans la cornée globuleuse, la cornée fait avec la sclérotique, au niveau du limbe, un angle rentrant facilement appréciable puisque la cornée est plus bombée qu'à l'état normal, tandis que dans la mégalocornée de l'hydrophthalmie, où la cornée n'est bombée qu'en apparence, l'angle cornéo-scléral tend à s'oblitérer.

d) **Myopie excessive**. — Nous ne croyions pas qu'il était

possible de confondre avec l'hydrophthalmie, ces gros yeux, proéminents et distendus, que présentent parfois les myopes d'un degré extrême. Cependant nous en avons eu la preuve dernièrement, en allant voir une jeune malade, inscrite sur un registre comme étant atteinte de *buphthalmie congénitale*. Nous avons trouvé une myopie excessive de 15 D., typique, avec vastes staphylômes postérieurs, et foyers de choroïdite, mais pas de mégalocornée, ni hypertonie, ni excavation papillaire. Certainement en voyant ces yeux de loin on aurait pu un instant croire à l'hydrophthalmie, mais un examen même superficiel aurait vite corrigé l'erreur.

e) **Exophthalmie**. — Les tumeurs du fond de l'orbite, qui expulsent partiellement le globe de sa cavité naturelle, peuvent donner une apparence qui rappelle vaguement celle de l'hydrophthalmie, mais les dimensions normales du globe sont facilement mises en évidence par quelques mouvements latéraux de l'œil qui exposent sa moitié postérieure qui occupe un plan très antérieur. Nous n'avons pas besoin de dire que tous les autres signes du glaucome infantile font défaut.

CHAPITRE VII

Pronostic.

Il est difficile de faire une évaluation précise de la gravité du pronostic dans tel ou tel cas.

Comme nous l'avons vu dans l'étude de sa marche, la maladie peut s'arrêter spontanément dans certains yeux, tandis que d'autres sont irrévocablement voués à la cécité complète.

Le seul élément qui peut servir dans l'appréciation de ces divers cas, c'est la *tension*. Si celle-ci est très élevée dès le début et persiste sans s'atténuer, on peut prédire une fin funeste ; d'un autre côté, quand l'hypertonie est légère, et facilement réduite par l'ésérine, le pronostic devient meilleur sans pour cela perdre son caractère de gravité.

Mais, il faut le dire, les cas favorables sont rares, et ceux qui mènent à l'amblyopie et l'amaurose sont de beaucoup les plus fréquents. Nous parlons toujours, bien entendu, de ces cas où la maladie est abandonnée à elle-même, car nous verrons, dans le chapitre suivant, qu'une opération précoce modifie très considérablement la marche, et rend la *guérison* même possible, tandis que dans les hydrophthalmies avancées, toutes les iridectomies

et sclérotomies ne suffisent plus. C'est alors l'énucléation qui devient le dernier ressort et que le malade réclame comme suprême soulagement.

Vu la gravité du pronostic, le petit nombre d'aveugles par suite d'hydrophthalmie que l'on trouve dans les hospices, prouve bien la rareté relative de cette affection.

Ainsi dans l'hospice des Quinze-Vingts (1), sur 627 aveugles internés dans cet asile de 1880 à 1890, il n'y avait que 5 hydrophthalmes, c'est-à-dire environ 1 1/4 p. 100.

En Angleterre la proportion semble plus grande, si l'on en juge par le rapport de *Priestley Smith* (2) qui a trouvé, dans un asile d'aveugles, 6 hydrophthalmes sur 125, une proportion de 5 p. 100.

(1) TROUSSEAU. *Hygiène de l'œil,* 1892, p. 16.
(2) *Congress of ophthal. Society of United Kingdom*, juin 1896.

CHAPITRE VIII

Traitement.

Historique. — Les gros yeux provoquent tout naturellement l'idée d'un trop plein, et il n'est pas étonnant que comme moyen de traitement on ait dirigé contre cette difformité des opérations ayant comme but de réduire le contenu du globe. La ponction, étant l'opération la plus simple, a dû se suggérer la première ; en effet, cette pratique est très vieille et semble nous venir de l'Orient.

A ce point de vue, voici des détails curieux que le Dr *Rochon-Duvigneaud* a eu l'obligeance de nous communiquer (1) :

« La thèse inaugurale d'*And. Sarwey* (*de paracentesi oculi in hydrophthalmia et amblyopia senum*, Tubingue, 1744) renferme d'intéressants détails à ce sujet.

Sarwey nous rappelle que *Ant. Nück* cite en 1690 deux exemples de paracentèses qu'il avait pratiquées dans deux cas d'hydrophthalmie. *Heister* faisait, paraît-il, la paracentèse dans le même cas. *Woolhouse* en 1696, parlant des paracentèses qu'il faisait dans l'*hydrops oculi*, disait tenir cette opération d'un certain Tuberville, oculiste à Londres, qui l'avait reçue d'un Anglais qui dans un voyage à Pékin l'avait vu faire par un praticien chinois !

(1) Emprunté à un prochain ouvrage sur le glaucome par le Dr Rochon-Duvigneaud.

Concluons que l'idée bien simple de ponctionner les gros yeux n'est pas nouvelle et qu'il est fort inutile d'en rechercher le promoteur. »

Nous trouvons d'autre part (1) qu'*Ant. Nück* avait l'habitude de plonger un petit trocart au milieu de la cornée et, après l'écoulement de l'humeur aqueuse, il recouvrait le globe de l'œil avec une plaque de plomb pour le déprimer.

Thomas Woolhouse, lui, employait un instrument qu'il appelait *paracentarium*, et pénétrait par la sclérotique.

Pellier de Quengsy (1783) (2) pratiquait ses premières ponctions au niveau du limbe et plus tard, si nécessaire, il les faisait dans la sclérotique, à deux lignes en arrière du limbe. Il proscrit le trocart de *Woolhouse*, et conseille l'emploi d'une petite lame courbe sur le plat. Il cite nombre de guérisons par ce procédé.

Grellois (1836) indique beaucoup de moyens médicaux, séton, vésicatoires, diaphorétiques, diurétiques, etc., avant d'avoir recours à une opération. Celle-ci consiste en une incision avec lancette à trois lignes de la partie externe ou inférieure de la cornée. L'opération est répétée si nécessaire. D'après lui, la ponction pure et simple est abandonnée.

Middlemore (3) croit que les meilleures opérations contre l'hydrophthalmie sont les paracentèses, et l'excision d'une portion de la cornée, et en cela il suit l'exemple de *Scarpa*.

(1) GRELLOIS. Thèse, Paris, 1836.
(2) PELLIER DE QUENGSY (1783). Étude d'ALBERT TERSON. *Arch. d'opht.*, p. 307, 1895.
(3) MIDDLEMORE. *Treatise on dis. of the eye*, p. 481. II, 1835, London.

Desmarres (1) considère la guérison de l'hydrophthalmie comme impossible. Dans les formes stationnaires il conseille le port de lunettes bi-concaves, et, quand le malade réclame une opération à cause de ses douleurs, il fait des ponctions répétées de la cornée et de la sclérotique.

Mackenzie (2) conseille des paracentèses répétées, mais seulement dans les cas désespérés et pour réduire l'œil ; quand ceci échoue, il emploie la méthode que *Beer* a préconisée, c'est-à-dire l'extraction du cristallin comme pour la cataracte.

Sichel (3) combat la diathèse lymphatique, puis fait des ponctions cornéennes ou scléroticales avec l'aiguille à cataracte droite, ou le couteau lancéolaire.

Chavanne (4) regardant l'hydrophthalmie comme une transformation de l'humeur vitrée en liquide séreux proposa une ponction de la sclérotique suivie d'injection iodée. Cette méthode fut mise en exécution par *Bonnet* de Lyon, et donna des résultats favorables, mais seulement comme palliatif.

Dans *Wharton Jones* (5) nous trouvons que *Cousserant* a pratiqué avec succès l'iridectomie, et que *Hancock* (6) a réussi dans certains cas d'hydrophthalmie par la section du muscle ciliaire.

Horner et *Mauthner* conseillaient la sclérotomie au

(1) DESMARRES. *Mal. des yeux*, p. 749, 1847.
(2) MACKENZIE. *Mal. des yeux*. Trad. par WARLOMONT et TESTELIN, 1857.
(3) SICHEL *Iconograph. ophtal.*, p. 514, 1852-1859.
(4) CHAVANNE. *Gaz. méd. de Lyon*, 1855.
(5) WHARTON JONES. Trad. de FOUCHER, p. 320, 1862.
(6) HANCOCK. On division of ciliary muscle in glaucoma. *Lancet*, 1860.

début, mais se bornaient à la simple ponction et contre-ponction.

Nous voilà arrivés à la période actuelle, qui commence avec la thèse de *von Muralt*. On voit par ce rapide exposé historique, que presque toutes les méthodes préconisées aujourd'hui ont été tour à tour employées et délaissées.

Il est évident que toutes n'ont donné que des résultats médiocres. Voyons maintenant si les chirurgiens medernes ont été plus heureux dans leurs résultats.

Traitement actuel de l'hydrophthalmie. — Nous allons étudier systématiquement les différents moyens thérapeutiques et chirurgicaux dirigés aujourd'hui contre cette maladie, en donnant avec chacun les louanges et les reproches qui lui sont adressées par les divers auteurs.

Nous dressons un tableau qui donnera de suite un coup d'œil d'ensemble des différentes méthodes de traitement tant palliatives que curatives.

C'est à dessein que nous ne parlons pas de la *prophylaxie*, qui, en somme n'existe pas, puisque la cause primitive de l'hydrophthalmie dans le grand nombre de cas nous échappe.

I. — *Traitement médical.*	1. Mercure. 2. Iodure de potassium. 3. Myotiques. (Esérine, pilocarpine, arécoline).

- II. — *Traitement chirurgical.*
  - A. Méthodes curatives.
    1. Iridectomie.
    2. Sclérotomie.
    3. Paracentèse de la chambre antérieure.
    4. Opération de de Vincentiis.
    5. Drainage.
  - B. Méthodes palliatives et esthétiques.
    1. Enucléation.
    2. Opération de Critchett.
    3. Injection de Tr. d'Iode.
    4. Cautérisation ignée.

TRAITEMENT MÉDICAL

1° MERCURE. — Le traitement par le calomel jusqu'à salivation, autrefois employé par *F. Cunier* comme altérant, est aujourd'hui tombé dans un juste oubli. Mais l'usage du mercure trouve toujours son indication, dans ces rares cas où la maladie semble prendre son origine dans une tare syphilitique.

2° IODURE DE POTASSIUM. — Ce sel jouit encore de la faveur de quelques médecins. *Gallenga* le conseille et d'après lui c'est le seul remède général qui n'ait pas complètement échoué. Il nous semble que sa seule indication, comme pour le mercure, doit être dans ces cas de spécificité avérée.

Notre maître, le professeur *Panas*, emploie quelquefois le sirop de Gibert, combiné aux myotiques, et dans

deux cas il a obtenu, par ce traitement, le retour à la transparence de la cornée (1).

3° MYOTIQUES. — Les traitements généraux sont d'un effet plus que douteux, tandis que le traitement local par les myotiques, l'ésérine et la pilocarpine, exerce une influence incontestable sur la maladie, et jouit d'une faveur bien méritée. Les bienfaits de cette médication ont certainement été beaucoup exagérés par ceux qui la considèrent comme *l'unique* moyen de traitement, et supérieure aux opérations. C'est l'opinion de *Bergmester Mayerhausen*, *Streatfield*, etc.

Streatfield (2) se déclare partisan de l'ésérine ; il croit que c'est le seul traitement capable d'arrêter le progrès de la maladie ; toutes les opérations seraient inefficaces. Il cite comme appui de ces assertions, deux cas, l'un traité avec l'ésérine... la tension qui était de T + 2 tombe jusqu'à normal, et l'œil cesse de grossir.

Chez l'autre il pratiqua deux iridectomies, qui furent suivies d'accidents douloureux, l'énucléation de l'œil devint nécessaire, et le résultat final fut la cécité complète.

Swanzy (3) écrit, lui, que l'iridectomie et la sclérotomie sont toutes deux suivies d'accidents funestes, et croit que le traitement par les myotiques est le seul applicable à l'hydrophthalmie.

Dufour au Congrès d'Edimbourg (4) dit que, vu les

(1) Professeur PANAS. *Maladies des yeux.* Vol. 1, p. 525.

(2) STREATFIELD. Obs. on some congen. dis. of the eye. *Lancet*, 1882, I, p. 263.

(1) SWANZY. *Handbook of Dis. of the Eye.* London, 1890.

(2) *Congrès d'ophtalmologie*, Edimbourg, 1894.

accidents auxquels exposent toujours les opérations, il essaie méthodiquement l'ésérine et la pilocarpine, qui suffisent généralement à maintenir la pression intra-oculaire à un faible degré, ce qui permet de conserver la vision. Dès que l'on obtient la diminution de la pression, on empêche le progrès de la maladie, et d'après lui si on réussit à maintenir cet état pendant quelques mois, et même deux ou trois ans, on peut atteindre l'âge de quatre ans sans la perte de la vue ; après cette époque la maladie s'améliore d'elle-même ? Quand les myotiques ne réussissent pas à réduire la pression intra-oculaire, *Dufour* a recours aux opérations.

Voilà l'opinion de ceux qui craignent les opérations ; d'autres au contraire conseillent chaleureusement l'intervention chirurgicale, et s'élèvent contre l'usage exclusif des myotiques. *T. Arnold* (1), assistant de *Haab*, s'oppose énergiquement à ce traitement ; pour lui on ne doit pas tarder, quand on a à sa disposition des moyens chirurgicaux qui guérissent, s'ils sont employées dès le début.

Lodato (2), qui réflète les idées d'*Angelucci*, croit qu'en essayant l'ésérine et la pilocarpine, on perd un temps précieux, et il conseille l'intervention chirurgicale le plus tôt possible, et sans hésitation.

Concluons qu'il n'est pas possible de tracer des indications précises pour l'usage des myotiques. Souvent les opérations sont contre-indiquées dans les cas avancés ; le traitement par les myotiques devient alors le seul applicable.

(1) T. Arnold. *Loc. cit.*
(2) Lodato. *Arch. di Ottal.*, 1896.

Mais nous sommes de l'avis de *T. Arnold* et de *Haab*, ce traitement ne peut jamais être que palliatif, il n'offre aucune chance de guérison et surtout même fait perdre du temps ; car nous le verrons, une intervention très précoce peut absolument enrayer la marche de la maladie, et même donner une guérison complète et définitive, ce que même les plus forts défenseurs de l'ésérine n'ont jamais pu soutenir.

Ceci n'est pas une raison pour négliger les myotiques qui resteront toujours un adjuvant utile même après que l'œil a été opéré.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

A. — **Méthodes curatives** : — 1° Iridectomie. — Sur les 13 cas de *von Muralt* il n'y en a eu qu'un d'opéré, et celui-là par une large iridectomie, et, il faut le dire, avec un bon résultat. L'autre œil fut également opéré avec un résultat également avantageux. Aussi *von Muralt* conseille l'iridectomie dans les cas d'intensité moyenne, tout en insistant sur les dangers auxquels elle expose... Rupture de la zonule de Zinn ; issue du vitré ; hémorrhagies dans le corps vitré ; décollement de la rétine ; puis consécutivement des suppurations... kératite, cyclite panophthalmie, etc.

D'après *Horner* l'iridectomie dans les premières périodes certainement conserve l'œil beaucoup plus longtemps ; il propose aussi la sclérotomie mais doute de ses effets durables.

Entre les mains de *Marc Dufour*, l'iridectomie n'a pas

donné des résultats très brillants. Il employa cette méthode sur cinq cas âgés respectivement de 3, 4, 5, mois et 7 ans.

Voici le résumé des conclusions de cet éminent observateur :

Le résultat final n'est pas brillant, il se compose de deux résultats immédiatement bons, mais l'un de ces deux s'est gâté au bout de quelques années et l'autre m'est resté inconnu dans son état actuel.

Deux autres sont restés dans le même état ; le dernier est mort. Il n'est donc pas possible d'après ces quelques observations de recommander très chaudement le mode que j'ai suivie.

Les résultats définitifs ne m'ont procuré qu'une satisfaction théorique mais les résultats immédiats et en particulier les effets de l'opération sur un certain nombre de symptômes importants sont fort intéressants ; je veux les relever ici :

1. *Action sur la pression intra-oculaire* : dans tous les cas l'exagération de la pression à été supprimée. D'abord elle est immédiatement levée par l'évacuation d'une grande quantité d'humeur aqueuse, puis par la durée remarquablement longue de la cicatrisation de la plaie,

Dans les cas qui ont vécu, la plaie a mis à se fermer un temps variant de dix à vingt et un jours, et elle ne s'est cicatrisée qu'à partir de ses deux extrémités. En outre la tension est restée basse après la cicatrisation de la plaie. Enfin chez celui que je croyais d'abord mon plus gros succès, la pression est aujourd'hui, huit ans après, bien au-dessous de la normale, mais ce ramollissement coïncide avec un décollement rétinien. Pas un cas n'a vu la pression primitive se reproduire après cicatrisation de la plaie.

On peut donc admettre que de ce fait l'action délétère sur la papille optique serait supprimée.

2. *Action sur la grandeur de la cornée*: L'opération tend

positivement à diminuer la grandeur de la cornée. Cet effet fut surtout frappant chez l'enfant de trois mois (II obs.)

Chez lui la tension était forte (T + 3) et, sous nos yeux, on pourrait dire nous avons vu la cornée se rapetisser. Mais la mesure exacte n'a pu être prise.

3. *Action sur le trouble de la cornée* : Action également évidente dans tous les cas. L'opalescence disparaît ou tout au moins diminue beaucoup. Le trouble de la cornée est d'autant plus influencé par l'opération qui est plus récent et d'une plus rapide venue.

Inconvénients de l'iridectomie :

1. La plaie reste béante fort longtemps, et bien que je n'ai eu aucune cicatrice cystoïde, je comprends à la longueur de la guérison que celle-ci puisse être traversée par bien des vicissitudes.

2. La zonule de Zinn étant atrophiée et extrêmement faible, il peut y avoir un prolapsus du corps vitré.

3. Le départ d'un volume important de l'humeur aqueuse et sa sortie rapide expose à des hémorrhagies choroïdiennes et rétiniennes.

4. Enfin même dans les cas bien réussis on peut voir survenir plus tard un décollement rétinien (obs. I).

Derby (1) de Boston, combat vigoureusement l'opinion de *Schmidt* (2) qui considère l'iridectomie comme étant une opération dangereuse et peu efficace dans l'hydrophthalmie. Il lui oppose trois cas chez lesquels il a pratiqué cette opération, mais quoiqu'il se déclare satisfait, les résultats n'ont pas été très brillants.

Dans un cas, la vision s'améliora pendant deux ans et demi, puis s'affaiblit progressivement, et, cinq ans après l'opération, la malade de son œil droit ne pouvait lire que

(1) DERBY. *Arch. of ophthal.*, N.-Y., 1882.
(2) SCHMIDT. *Graëfe Saemisch*, 1897.

de très gros caractères (n° 200 de *Snellen*) à trois pieds, et de l'autre, à peine apprécier les mouvements de la main à un pied.

Chez le second malade, la marche de la maladie a certainement été retardée; mais dix ans après, la vision était réduite à la simple perception de la main à trois pieds. Il faut dire que ce cas était alors âgé de 38 ans et que plusieurs de ses frères et sœurs étaient devenus aveugles par suite de l'hydrophthalmie dès l'âge de 17 ans.

Son troisième cas appartenait aussi à une famille d'hydrophthalmes; tous devenaient aveugles vers l'âge de 25 ans, tandis que ce malade, opéré d'une double iridectomie, avait, onze ans après, conservé une vision de 14/200 dans chaque œil, et la maladie semblait être définitivement arrêtée. Comme conclusion de son article, *Derby* conseille l'iridectomie.

Mellinger (1) rapporte deux cas sur lesquels il pratiqua l'iridectomie. Chez l'un, la tension ne fut que momentanément abaissée ; chez l'autre, la tension se réduit à T — 1 et le résultat fut très satisfaisant (mais ici on ne peut parler de guérison, puisque le cas n'est resté sous observation que vingt-huit jours).

Au *Congrès d'Édimbourg*, en 1894, cette question du traitement de l'hydrophthalmie fut discutée. *Stolting* se déclare partisan des sclérotomies; il dit que l'iridectomie doit être abandonnée dans l'hydrophthalmie. Il rapporte l'observation d'un œil perdu à la suite d'une iridectomie, tandis que l'autre fut amélioré, même guéri par la sclérotomie.

(1) MELLINGER. *Klin. Monat. für Augen.*, XXV, 1887.

Gallenga (2) fournit, au sujet des observations qu'il a faites, la statistique suivante :

Paracentèse de la chambre antérieure, sur 5 cas. 1 amélioration

— avec iridectomie supérieure, sur 10 cas. 6 —

— avec sclérotomie, sur 1 cas. 1 —

— avec drainage de la cornée, 1 cas, pas de résultat.

Iridectomie, drainage cornéen, trépanation, 2 cas nuls.

— et sclérotomie, 1 succès sur 2 cas.

— dans un œil et énucléation de l'autre, 1 succès et 1 amélioration.

— et extraction, 3 succès sur 5 et une panophthalmie.

Traitement iodique, 1 succès sur 10 cas, les autres étaient trop avancés.

Enfin 13 énucléations du plus mauvais œil.

En résumé, sur 40 cas, 10 améliorations et 4 succès.

Pour lui l'iridectomie semble l'opération susceptible de fournir les meilleurs résultats.

Il est incontestable que l'iridectomie a donné des succès, et parfois assez brillants, dont l'observation de *Gorecki* est peut-être un exemple des plus frappants. Les yeux grossissaient à vue d'œil, et, à l'âge de 14 mois, on pratiqua une large iridectomie périphérique sur chaque œil. Pendant deux ans, *Gorecki* a fait continuer une compression légère des yeux pendant la nuit. A ce moment

(2) GALLENGA. *Ann. di Ottal.*, XIV, 1885.

la vision était aussi bonne que possible, et le volume du globe resta stationnaire.

Le succès était complet, même au point de vue esthétique, puisque la mère entendit s'écrier une personne : Oh, quels beaux yeux ! (*sic*).

Meyer (1889) ; se déclare partisan de l'iridectomie ; il croit qu'on a exagéré les dangers de cette opération, qu'il a pratiquée plusieurs fois sans le moindre accident. Il considère l'iridectomie comme le vrai moyen curatif.

La fréquence des accidents provoqués par l'iridectomie sur un œil hydrophthalme a certaiment été beaucoup exagérée, et dépend souvent peut-être plutôt de l'opérateur que de l'opéré.

Il est certainement incontestable que l'on se trouve sur un terrain dangereux sur lequel le moindre écart opératoire se trahit immédiatement par des accidents quelquefois redoutables.

Ajoutons qu'on aura tout intérêt dans ces cas à faire l'iridectomie non pas avec un couteau de *de Graefe* qui produit une plaie dont les lèvres ont tendance à bailler si la pression interne reste exagérée, mais on aurait au contraire tout avantage à faire la kératotomie à l'aide d'un large couteau lancéolaire, qui, on le sait, donne une plaie qui n'offre pas cette même tendance à s'ouvrir. Ce dernier peut donner d'excellents résultats là où le couteau de *de Graefe* aurait provoqué des accidents.

Nous sommes heureux de pouvoir signaler ici deux cas opérés tout dernièrement par notre éminent maître le *pro-*

fesseur Panas, qui, malgré une allure assez défavorable, qui aurait pu faire craindre des accidents, se sont comportés de la manière la plus simple ; il ne s'est fait ni perte du vitré, ni enclavement de l'iris, ni hémorrhagie.

Ces cas, et bien d'autres, prouvent que l'on doit rabattre un peu de l'idée assez répandue du danger de l'iridectomie sur des yeux hydrophthalmes, et qui doit peut-être, à un certain degré, son existence à l'opinion de *de Graefe* qui appliquait à ces yeux l'expression de *noli me tangere*.

Certainement dans ces cas avancés, où l'œil énorme a déjà subi un commencement de désorganisation, ces craintes sont légitimes, et il n'est pas étonnant qu'un traumatisme aussi violent que l'iridectomie, provoque des hémorrhagies intra-oculaires, rupture de la zonule, etc. acccidents, d'ailleurs, qui peuvent survenir *spontanément*, dans ces mêmes yeux, même sans intervention.

Mais quand le sujet est jeune, et que la maladie n'existe pas depuis très longtemps, l'iridectomie est parfaitement supportée, et les résultats obtenus sont parfois excellents.

Nous donnons ici un résumé très succinct des deux cas que nous avons recueillis à l'Hôtel-Dieu, et qui sont rapportés avec plus de détails dans nos *observations* (1).

Obs. I. — 18 décembre 1896.
Age : 10 mois.
O.G. Hydrophthalmie congénitale.
O.D. Normal.

(1) Nous n'avons pu, à notre grand regret, suivre le premier cas qui habite en province et le second est trop récent pour que nous puissions en tirer des conclusions au point de vue des résultats ultimes de l'opération.

Traitement : Deux paracentèses : effet favorable, mais un certain degré d'hypertonie persiste.

Un mois plus tard, iridectomie large supérieure, ésérine.

Résultats : Excellents. Vu trois jours après, pas de complications, œil hypotone.

Un mois plus tard, aucune modification de l'état favorable.

Obs. II. — 12 février 1897.

Age : 22 mois.

O.D. Hydrophthalmie secondaire à un iritis (Tubercule ?). T. + 3.

O.G. Iritis commençant sans hydrophthalmie.

Traitement : A 10 mois, sclérotomie sans résultats ; à 22 mois, iridectomie en haut.

Résultats : Excellents. Vu dix jours après. Pas de complications, œil hypotone.

2° Sclérotomie. — *Horner* proposa depuis longtemps la sclérotomie (1), mais c'est à *Mauthner* (2) que doit revenir l'honneur d'avoir tout spécialement appelé l'attention sur les bons effets de la sclérotomie ; il dit que c'est la seule opération qui permette d'espérer une guérison. Il insiste sur le moindre degré de danger que pour l'iridectomie, car même les prolapsus de l'iris et du vitré peuvent être évités par l'usage de l'ésérine. Il conseille une intervention précoce, et alors, dit-il, on peut non seulement s'attendre à un arrêt dans le progrès de la maladie, mais aussi à un retour de l'œil presque à son état normal.

La vérité de ses assertions a été depuis parfaitement

(1) Il s'agit ici très probablement de la sclérotomie dite réduite.

(2) Mauthner. *Traité des mal. des yeux*, p. 251, 1878.

corroborée, car, avec l'emploi de la sclérotomie dès le début, la *guérison parfaite* a été obtenue.

Stolting (3) rapporte deux cas ; sur le premier, âgé de 7 mois, on pratiqua une sclérotomie des deux côtés, la pression subit des oscillations, mais le quatorzième jour tombe à la normale.

Le cas fut revu 18 mois après, les yeux étaient tout à fait guéris. Dans le second cas, plusieurs sclérotomies furent nécessaires, car la tension remontait de nouveau après l'opération, on en a pratiqué deux dans chaque œil à quinze jours d'intervalle. Les résultats furent tout à fait bons. Ce qu'il y avait de plus remarquable, c'était la réduction des dimensions cornéennes.

Stolting constata, de plus, une déformation particulière de la pupille qui prit la forme de deux cornes correspondant aux ponctions. D'après l'auteur, ceci serait peut-être produit par des courants lymphatiques qui se dirigeraient vers ces voies d'échappement. De cause quelconque, cette déformation disparut bientôt.

Les avantages incontestables des sclérotomies sont bien mis en lumière par *T. Arnold* (1) qui publie une série de douze cas opérés par le professeur *Haab*.

Tous les cas furent opérés à une période *très précoce* de la maladie. L'auteur insiste beaucoup sur la nécessité de faire le diagnostic dès la naissance, si la maladie existe à ce moment ; car d'*une intervention très précoce dépend tout le succès du traitement*.

Voici la méthode opératoire que suivait *Haab* :

(3) STOLTING. *Arch. für Opht.*, XXXVI, 3, 1890.
(1) T. ARNOLD. *Beitr. zur Augen.*, 1893.

Il employa au début le sclérotome de *de Wecker* et plus tard le couteau linéaire de *de Graefe.*

Pour pratiquer cette sclérotomie, il fit la ponction à limite bien périphérique de la chambre antérieure et de l'iris, bien près de l'origine du corps ciliaire et même en pleine sclérotique. Quand les chambres antérieures étaient très profondes, son point de ponction se trouvait souvent de 2 à 4 millimètres du bord cornéen.

Il fit naturellement aussi la contre-ponction (1). Dans tous les cas il opérait sous chloroforme.

Une seule sclérotomie suffisait rarement, et il était obligé souvent d'en faire plusieurs ; voici d'ailleurs sa liste que nous reproduisons :

1	sclérotomie	sur	4	yeux
2	sclérotomies	—	6	—
3	—	—	6	—
4	—	—	2	—
6	—	—	1	œil
7	—	—	1	—
1	sclérotomie avec iridectomie	sur	3	yeux

Nous ne pouvons étudier ses cas en détail ; il suffit de dire que beaucoup étaient opérés *pendant les premières semaines de la vie ;* prenons comme exemple sa première observation : il s'agit d'un enfant âgé de 17 semaines qui a été opéré trois jours après que les signes de l'hydrophthalmie étaient devenus manifestes. On pratiqua deux sclérotomies supérieures sur l'œil à six mois

(1) Il n'est pas autrement précis sur la méthode opératoire, mais en lisant on est convaincu qu'il pratiquait une simple sclérotomie, se bornant à la ponction et contreponction sans agrandissement des plaies. C'est la « sclérotomie réduite » de Rochon-Duvigneaud.

d'intervalle, et une sclérotomie sur l'œil droit. Le succès fut complet ; on revit l'enfant 7 ans après, elle allait à l'école et était devenue une des meilleures élèves.

Le même succès se rencontre chaque fois que l'opération est faite très près du début de la maladie ; *dès qu'on s'éloigne de ce moment, les succès deviennent plus rares.* Néanmoins sur un total de 20 cas que *Arnold* a pu recueillir dans le service de *Haab*, les résultats sont certainement brillants et encourageants, car on a obtenu 14 succès complets (70 p. 100), 6 insuccès (30 p. 100) mais dans tous les cas peu avancés le succès était assuré.

Ces statistiques seraient sans valeur si nous ne donnions pas un résumé succinte d'un certain nombre de cas, dont *Arnold* rapporte l'histoire :

Cas I. — Age : 17 semaines.

La maladie était tout à fait dans son début.

Opérations : O. D. 1 sclérotomie. O. G. 2 sclérotomies.

Résultats : Excellents. L'enfant est revu 7 ans après. Aucune récidive, parfaitement guéri.

Cas II. — Age : 2 ans.

La maladie date de 1 an.

Opérations : O. D. 3 sclérotomies. O. G. 4 sclérotomies.

Résultats : Revu 6 ans après la première opération et 4 ans après la dernière. O. D T. normale. O. G. T. + 2. Photophobie. Ne distingue que la lumière.

N. B. — Le pronostic était mauvais dès le début.

Cas III. — Age : 3 ans.

Maladie assez avancée.

Opérations : O. D. 1 sclérotomie. O. G. 1 sclérotomie.

Résultats : Revue 2 mois après. Vision bonne. T. normale des deux côtés, cornées réduites. Succès complet.

N. B. — Cet enfant est mort peu de temps après de saucisses empoisonnées.

Cas IV. — Age, 32 semaines.

Cornées grandes et nuageuses. T. + 2 des deux côtés.

Opérations : O. D. 3 sclérotomies. O. G. 3 sclérotomies.

Résultats : Excellents et durables. Revu à l'âge de 6 ans. T. normale des deux côtés, cornées transparentes.

Cas V. — Age, 7 ans.

Yeux gros depuis la naissance. T. O. D. + 3. O. G. + 2.

Opérations : O. D. 2 sclérotomies. O. G. 3 sclérotomies.

Résultats : Malgré l'état avancé de l'hydrophthalmie, le progrès de la maladie fut arreté et l'enfant voit assez bien pour aller à l'école.

A l'âge de 12 ans, il lit les plus petits caractères avec l'œil gauche.

O. D. Cornée encore nuageuse. T. normale.

Cas VI. — Age, 10 semaines.

Très grands bulbes des deux côtés. Cornées nuageuses. T + 2 + 3 des deux côtés.

Opérations : O. D. 3 sclérotomies. O. G. 2 sclérotomies.

Résultats : Succès complet au point de vue de l'éclaircissement de la cornée et la réduction de la tension. Mais malheureusement au bout de 5 semaines l'enfant mourut.

Cas VII. — Age, 30 semaines.

Hydrophthalmie de l'œil gauche. Cornée très nuageuse. T. + 1 à + 2.

Opérations : O. G. 2 sclérotomies.

Résultats : Bons. Revu 8 mois après. Tension normale.

Cas VIII. — Age, 1 an.

Œil gauche. Cornée nuageuse et œil gros depuis 6 mois.

Opérations : O. G. 4 sclérotomies.

Résultats : Revu à l'âge de 4 ans et demi. Cornée gauche claire et brillante. Tension normale. Sa vision est bonne avec myopie de 6 D.

Cas IX. — Age, 7 mois.

L'œil droit est gros depuis l'âge de 2 mois. Cornée nuageuse. T + 1.

Œil gauche normal.

Opérations : O. G. 3 sclérotomies.

Résultats : Revu à 3 ans et demi. O. D. Cornée très lisse et transparente.

Tension normale. Succès durable.

Cas X. — Age, 1 an.

Les yeux ont grossi depuis quelques mois. Tension, O. D. T + 3, O. G. T + 2 à + 3.

Opérations : O. D. 7 sclérotomies. O. G. 6 sclérotomies avec une iridectomie pour chaque.

Résultats : Revu à l'âge de 2 ans. O. D. Tension normale. O. G. T + 1, mais les cornées sont couvertes d'un nuage bleuâtre.

La maladie était trop avancée. L'opération ne donna qu'un éclaircissement de la cornée du côté droit, avec réduction de l'hypertension de ce côté.

Cas XI. — Age, 1 an.

N'a jamais bien vu depuis la naissance. Tension O. D. et O. G. T + 1 à + 2.

Opérations : O. D. 2 sclérotomies. O. G. 2 sclérotomies.

Résultats : Revu à l'âge de 3 ans. Surface de la cornée lisse et brillante, mais dans le centre de la cornée gauche il existe un léger nuage. Tension normale dans les deux yeux.

Réfraction. O. D. — 1. O. G. emmétrope.

Vision. Voit tout.

Succès complet et durable.

Cas XII. — Age, 8 ans.

Yeux gros depuis la naissance. O. D. hydrophthalme. O. G. normal.

O. D. 1 sclérotomie.

Résultats : L'opération réduit momentanément la tension; mais dans 6 mois on revoit le sujet, et elle avait de nouveau une tendance à augmenter. Le résultat est aussi incertain.

Cet exposé met de nouveau en relief le détail sur lequel nous ne cessons d'insister, la *nécessité d'une intervention très précoce*, car il est à noter ici que les plus beaux succès ont été obtenus dans les cas I, IV, VII, âgés respectivement de 17, 32, 30 semaines. Néanmoins dans les cas IX (7 mois), X (1 an), XI (1 an) l'opération a encore été suivie de bons résultats. Le cas V est très intéressant, car le sujet était âgé de 7 ans, et l'hydrophthalmie datait de la naissance; malgré cela les sclérotomies ont donné un excellent résultat, ce qui prouve que l'on peut essayer ce moyen opératoire à tous les moments.

Dans ses conclusions *Arnold* fait sagement remarquer que ces guérisons peuvent rarement être considérées comme définitives, et il prend la précaution de toujours dire aux parents de ramener leurs enfants au premier signe d'une récidive. Néanmoins il considère que la sclérotomie offre très certainement, de toutes les opérations, les meilleures chances de succès.

3° PARACENTÈSES OU PONCTIONS RÉPÉTÉES DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE. — La plus ancienne méthode opératoire contre l'hydrophthalmie trouve encore aujourd'hui des partisans. Le plus illustre est *Snellen* (père) d'Utrecht, qui, au congrès de Leyde (1874), a fait la communication suivante :

« J'ai obtenu une diminution du buphthalmos et arrêté le développement de cette maladie dans trois cas obser-

vés depuis plusieurs années, en employant le procédé opératoire suivant :

Tous les jours je fais une ponction de la chambre antérieure au niveau du limbe. Les ponctions sont situées l'une à côté de l'autre. Le traitement opératoire est secondé par l'emploi énergique de myotiques. »

Gayet (1) s'était déjà déclaré peu satisfait de cette méthode. Il a pratiqué pendant quarante jours de suite, sur un nouveau-né, des ponctions cornéennes, sans en obtenir le moindre résultat sauf des menaces d'irritabilité oculaire qui l'ont fait cesser.

4° Opération de de Vincentiis (ou sclérotomie interne). — Tout le monde connaît l'opération préconisée dans ces derniers temps par *de Vincentiis* de Naples, contre le glaucome. Voici la description que *Tailor*, son assistant, en a faite au congrès de Rome (1894) (2) :

« L'opération se fait avec un instrument qui se compose d'un manche sur lequel est fixée une fine tige métallique légèrement recourbée dans le sens de sa longueur, à section elliptique, terminée par une petite faux bien effilée à sa pointe, et dont le bord convexe est coupant. La petite faux et la tige sont disposées de telle sorte, que soit en introduisant l'instrument dans la chambre antérieure, soit en le retirant, il est impossible que l'humeur aqueuse s'épanche au dehors. On fait pénétrer l'instrument dans la chambre antérieure en traversant obliquement la sclérotique à 1 millim. 1/2 de la

(1) Gayet. *Diction. des Sciences médic.*, artic. Hydrophthalmie.
(2) Tiré d'un article fait par de Wecker sur la sclérotomie interne. *Annales d'oculistique*, août 1896.

périphérie de la cornée et dans la direction du méridien horizontal, et on la parcourt dans son étendue jusqu'au point diamétralement opposé à celui de la pénétration. Ceci fait, on insinue la pointe de l'instrument dans le tissu de l'angle iridien, et on lui fait exécuter un léger mouvement de rotation autour de son axe, de telle sorte que le tranchant soit dirigé contre la sclérotique. Puis, en retirant l'instrument, on incise le tissu de l'angle iridien dans toute l'étendue comprise entre le point d'entrée et celui de la contre-ponction, en épargnant toutefois un petit segment au voisinage du point de pénétration, afin de pouvoir retirer plus facilement l'instrument et empêcher, par un élargissement de la plaie, l'écoulement au dehors de l'humeur aqueuse. »

L'effet de cette incision est de diviser les trabécules du tissu de filtration et de produire une large communication de la chambre antérieure avec les lacunes lymphatiques comprises entre ces trabécules. La filtration de l'angle iridien est ainsi facilitée, ce qui a été prouvé expérimentalement sur des yeux de chiens.

Nous avons vu pratiquer cette opération par le docteur *de Wecker* avec d'excellents résultats, et elle semble tout indiquée dans l'hydrophthalmie, puisque, comme nous l'avons démontré, dans presque tous les cas il existe une obstruction de cette région, et cette opération a précisément pour effet d'ouvrir en quelque sorte ces voies d'excrétion. L'idée semble bonne dans le glaucome infantile, mais il est difficile de donner une appréciation de son efficacité à cause de la rareté des observations à ce sujet. Nous ne pouvons mieux faire ici que de

citer les paroles de *M. de Wecker* (1) au point de vue des indications de la sclérotomie interne.

« Dans le glaucome infantile, ou buphthalmie, il y a tout avantage à restreindre à un minimum l'ouverture à pratiquer au globe oculaire, surtout chez les très jeunes enfants. Il y a bien aussi dans ces cas un autre écueil à éviter, c'est de ne pas inciser trop profondément la sclérotique, très amincie chez pareils sujets, afin de ne pas s'exposer à des hémorrhagies intra-oculaires abondantes, qui souvent, il est vrai, se produisent même spontanément, et amènent la destruction de l'organe. Ainsi *M. Tailor* (2) rapporte un cas d'opération de buphthalmie par *M. de Vincentiis* où une hémorrhagie intra-oculaire abondante engagea notre confrère ophtalmo-histologiste à procéder dès le lendemain (*il giorno seguente*) à l'énucléation. J'ai eu aussi un cas semblable, mais l'évacuation très facile du sang faite six jours après m'a donné un excellent résultat. Il est donc utile de faire une incision d'autant plus modérée que le sujet est plus jeune ; en outre, on fera porter l'incision, en répétant l'opération, sur toute la circonférence de l'angle iridien. »

De Vincentiis, bien naturellement considère sa méthode comme souveraine ; il soutient que l'iridectomie n'agit qu'en tiraillant l'angle, et, d'après lui, par sa méthode l'on obtient ce résultat beaucoup plus complètement.

Au *Congrès de Venise* (1895) cette question a été discutée, mais cette opération a trouvé peu de partisans. Seul *Sgrosso* de Naples a déclaré avoir plusieurs fois

(1) L. DE WECKER. *Annales d'ocul.*, p. 108, 1895.
(2) *Sull' incisione del tessuto dell' angolo irido*, Roma, 1894.

employé ce mode opératoire, avec des résultats assez satisfaisants : diminution assez appréciable du globe oculaire, et des changements dans la réfraction.

Le Dr *Valude* nous a assuré être partisan de cette opération, qu'il considère la meilleure contre l'hydrophthalmie, et qu'il a pratiquée plusieurs fois avec succès.

Nous croyons que l'opération de *de Vincentiis* est bonne en principe, mais les observations cliniques ne sont pas assez nombreuses pour assurer sa valeur réelle dans l'hydrophthalmie. Dans tous les cas elle doit être pratiquée avec une extrême circonspection, car on se rappelle la minceur des membranes oculaires au niveau du limbe, et le grand danger de provoquer l'apparition de staphylômes, qui par leur présence n'amélioreraient certainement pas la situation.

5° Drainage de l'œil. — Pour que nous classions le *drainage* parmi les méthodes curatives, cette méthode évidemment ne peut être que palliative, quoique pendant longtemps les résultats peuvent être très satisfaisants. Mais la tolérance de l'œil hydrophthalme quoique assez grande, est ici exposée à une sévère épreuve, et tôt ou tard une réaction inflammatoire par infection doit se produire. Il est néanmoins étonnant combien ce corps étranger peut être supporté par l'œil. Exemple le cas que *Masselon* présenta à la Société ophthalmologique de Paris (1889) : il s'agissait d'un petit malade de 22 mois atteint d'hydrophthalmie congénitale. La maladie avait été combattue par l'application d'un drain formé d'une

petite canule d'or qui avait été appliquée et fixée à la région équatoriale supérieure. Le reflet de la canule était visible à l'ophthalmoscope. C'est *de Wecker* qui avait pratiqué cette opération alors que l'enfant n'avait que deux mois.

Les résultats de l'opération furent un éclaircissement remarquable de la cornée dont l'opacité était presque absolue, et le maintien du volume du globe, qui offrait une tension sensiblement normale.

Conclusion a tirer de cet exposé thérapeutique. — L'hydrophthalmie est certainement le glaucome des enfants ; cependant il y a quelques différences entre le glaucome et l'hydrophthalmie... Jamais on ne voit guérir un glaucome spontanément ; au contraire quelques yeux hydrophthalmes restent, à partir d'un certain moment, dans un état stationnaire, exemples les cas de *Warlomont* et de *Rochon-Duvigneaud.*

Cela fait comprendre pourquoi les moyens thérapeutiques se comportent différemment dans les deux affections. L'excision de l'iris est seule susceptible d'arrêter le glaucome. Au contraire l'hydrophthalmie peut être guérie par les sclérotomies, et cela, semble-t-il, d'une façon durable (v. les obs. d'*Arnold*), et nous savons aujourd'hui que si la sclérotomie peut être très utile dans le glaucome et suspendre pendant longtemps la marche de la maladie, jamais une guérison définitive n'a été donnée par autre chose que l'excision de l'iris.

Quant à juger de l'opportunité de l'iridectomie ou de la sclérotomie dans les différents cas, il est tout d'abord

évident que la sclérotomie, conservant l'intégrité de la pupille, est préférable, à action curative égale, à l'iridectomie.

Le désaccord des auteurs pour ce qui est du choix à faire entre ces deux opérations, prouve seulement que ceux qui sont exclusifs, généralisent trop.

C'est ici où le jugement de l'opérateur devient indispensable, car chaque cas a ses indications ; à tel convient l'iridectomie, et à tel autre la sclérotomie.

Il est parfaitement évident que l'iridectomie est très dangereuse sur tous les yeux très tendus, très augmentés de volume, qu'elle doit être au contraire très facilement supportable au début de l'affection, et même sur des yeux moyennement gros, pourvu que cette distension n'existe pas depuis trop longtemps (voir cas de *Panas*).

Nous disons donc : dans les premières périodes de la maladie, l'œil étant peu distendu, l'iridectomie n'est pas dangereuse et devra être tentée si les sclérotomies répétées échouent.

Mais dès que l'œil devient par trop volumineux, mieux vaut multiplier et répéter les sclérotomies que tenter une iridectomie pouvant amener la perte du globe.

On ne saurait trop approuver l'opinion d'*Arnold* quand il insiste sur la nécessité d'opérer le plus tôt possible, de ne pas abandonner les yeux à un traitement illusoire par les myotiques. En pareil cas, si les sclérotomies suffisent, on doit certainement les préférer à l'iridectomie, mais si celles-ci même fréquemment répétées, échouent, on peut pratiquer l'iridectomie, si la maladie n'est pas

trop avancée. Les cas de *von Murall, Gallenga, Gorecki, Panas*, sont là pour nous encourager.

Si l'enfant hydrophthalme nous est conduit avec des yeux déjà très gros, et sa vision fortement diminuée par une atrophie glaucomateuse de la papille, les sclérotomies devront seules être mises en œuvre, par crainte d'un désastre à la suite d'une iridectomie, désastre qui peut survenir dans les cas très avancés, il ne faut pas l'oublier, même après une simple sclérotomie (1).

A chaque ordre de cas, son traitement; et disons avec le Dr *Rochon-Duvigneaud :* « ne généralisons pas trop, toute doctrine absolue est inapplicable en pratique ».

Mode opératoire.

Tous les opérateurs s'accordent sur un point, la nécessité de faire de très petites incisions à travers la sclérotique. Il est évident alors que si l'on fait des sclérotomies, elles doivent se borner à la ponction et contre-ponction. La sclérotomie de *de Wecker* serait ici dangereuse; d'ailleurs *de Wecker* (2) lui-même la condamne dans les cas de buphthalmie; voici ses propres mots:

« Dans le glaucome infantile ou buphthalmie, il y a tout avantage à restreindre à un minimum l'ouverture à pratiquer au globe oculaire. »

C'est sur quoi insiste aussi *Rochon-Duvigneaud* (3);

(1) Prof. PANAS. *Traité des mal. des yeux*, I, p. 525, 1894.
(2) L. DE WECKER. La sclérotomie interne. *Ann. d'ocul.*, p. 108, 1895.
(3) ROCHON-DUVIGNEAUD. Trait. du glaucome. *Gaz. des hôp.*, p. 716, 1895

voici les règles opératoires qu'il propose : « La sclérotomie de *de Wecker*, exécutée classiquement, entraîne même souvent la formation de deux petits staphylômes. Il faut se borner ici à la *sclérotomie réduite*, c'est-à-dire dans laquelle l'entrée et la sortie du couteau sont *réduites* exactement à la ponction et à la contre-ponction, sans agrandir aucunement ces deux orifices. Plus que jamais il faut opérer avec un couteau filiforme, et comme l'on à affaire à des enfants, une chloroformisation complète est de toute nécessité. On instille ensuite méthodiquement les myotiques et, si la tension s'exagère, on répète la sclérotomie réduite, autant de fois qu'il est nécessaire, en divers points autour de la cornée. Il ne faut mettre sur ces gros yeux pleins d'eau qu'un pansement très léger, ou même pas de pansement du tout (de Wecker). »

C'est à peu près la méthode opératoire de *Haab*, qui, nous l'avons vu, employait un simple couteau de de Graefe et faisait aussi près de l'iris que possible une *sclérotomie réduite* qu'il répétait, si nécessaire, jusqu'à sept fois sur le même œil.

En ce qui concerne l'opération de *de Vincentiis*, ou la *sclérotomie interne* de *de Wecker*, elle ne constitue en somme (*de Wecker* le fait remarquer) qu'une simple sclérotomie réduite sans contre-ponction ; elle produit en plus une incision plus ou moins profonde du tissu de l'angle, et c'est là que réside le danger, si l'on ne prend pas beaucoup de précautions. Voici ce que dit, à ce propos, *de Wecker* (1).

(1) De Wecker. *Loc. cit.*, p. 108.

« Il y a dans ces cas un autre écueil à éviter, c'est de ne pas inciser trop profondément la sclérotique, très amincie chez pareils sujets, afin de ne pas s'exposer à des hémorrhagies intra-oculaires abondantes, qui souvent, il est vrai, se produisent même spontanément et amènent la destruction de l'organe. »

B. — **Méthodes palliatives et esthétiques.** — Les malades, à cause des douleurs qui éclatent souvent avec une violence extrême dans ces globes énormes, ou pour des raisons d'esthétique, réclament souvent une opération qui les débarrasse de leurs souffrances ou leur permettra le port d'un œil de verre.

1° L'ÉNUCLÉATION semble l'opération la plus simple, et celle qui est généralement pratiquée, mais d'autres méthodes ont été préconisées et plusieurs ont pour but de conserver le globe en réduisant seulement son volume. Beaucoup préfèrent à l'énucléation, qui laisse un si pauvre moignon, au point de vue de la prothèse oculaire, la réduction du globe au moyen de l'opération de Critchett.

2° L'OPÉRATION DE CRITCHETT est plutôt applicable à ces cas où la buphthalmie dépend, ou s'accompagne d'un vaste staphylôme cornéen, qui peut être facilement amputé.

3° INJECTION DE TEINTURE D'IODE : Méthode préconisée il y a déjà très longtemps par *Chavanne* (1), élève de *Bonnet* (de Lyon) qui, lui, rapprochait l'hydrophthalmie

(1) CHAVANNE. *Gaz. médicale de Lyon*, 1856.

des autres hydropisies des séreuses. Elle nous paraît déplorable, et nous sommes étonné de la voir encore conseillée par certains auteurs modernes (1). Elle devrait être certainement complètement abandonnée à cause des complications douloureuses et des accidents suppuratifs auxquels elle expose.

Une méthode que l'on peut rapprocher de cette dernière, et que nous ne mentionnons qu'au point de vue histologique, c'est le *séton* que *de Graefe* employait pour provoquer une légère panophthalmie et phtisie consécutives du globe : c'est une méthode très ancienne qui était en vogue chez les *Chinois*. On n'ignore pas les dangers auxquels elle expose et on ne songe plus à l'employer aujourd'hui.

4° Cautérisation ignée : Méthode employée depuis longtemps par *de Wecker;* ses résultats se trouvent publiés dans la thèse inaugurale de *Battesti* (1882).

Dans deux cas il employa des ponctions galvaniques. Une seule ponction a suffi dans le premier cas, et quatre ont été nécessaires dans le second. Elles étaient faites à un centimètre en arrière de la cornée et au dessous du bord inférieur du droit externe et ont amené rapidement la phtisie du globe, et par suite l'application facile d'un œil artériel.

Sallier Dupin (2) a fait une thèse à ce sujet, et rapporte plusieurs cas soignés par une méthode analogue par *Dianoux* de Nantes. Voici une description de sa

(1) Nimier et Despagnet. *Traité des mal. des yeux*, Paris, 1894.
(2) Sallier Dupin. Thèse de Paris, 1883.

méthode : Avec un crochet de strabisme ou tout autre instrument chauffé, on provoque une large perforation au centre de la cornée ; les résultats sont : écoulement de l'humeur aqueuse, production d'une cicatrice rétractile et aplatissement du globe.

OBSERVATIONS

Recueillies dans le service du professeur Panas, Hôtel-Dieu.

Observation I.

René O..., âge 7 ans, sexe masculin. Vu le 25 novembre 1896 ; diag. : *Hyd. congén. unilatérale.*

Histoire. — *Antécédents héréditaires.* — Il n'a pas été possible de voir les parents de l'enfant, mais au dire de ceux qui l'accompagnent à la consultation, les parents sont très mal portants et le père a eu pendant sa jeunesse une maladie dont on soupçonnait la nature syphilitique.

René O... a eu deux frères seulement, mais nés après lui. Ils sont morts très jeunes (18 jours et 13 mois), tous deux de méningite.

Histoire de la maladie. — C'est à l'âge de un an qu'on a remarqué que l'enfant clignait beaucoup des yeux, et bientôt l'œil gauche commença à grossir, mais sans le moindre phénomène douloureux, quoique l'œil fût quelquefois un peu rouge.

Il n'a fait aucune maladie, sauf la coqueluche.

Dès l'âge de un an on consulta un oculiste, qui était opposé aux opérations et conseilla l'usage régulier d'ésérine, ce qui fut fait pendant longtemps ; mais l'œil continua néanmoins à grossir.

Enfin au mois de novembre 1896, on consulta le professeur Panas qui conseilla la sclérotomie.

État actuel. — *État physique et intellectuel.* — D'apparence un peu pâle et chétive, son état intellectuel n'est pas non plus très avancé pour son âge.

Du côté du système osseux on trouve :

Crâne : symétrique, grand et en forme d'œuf.

Dents : très mauvaises, l'émail a subi une usure remarquable pour son âge. Elles sont en plus espacées et en forme de scie. Tibias : légèrement incurvés.

Aucun trouble dans le domaine du grand sympathique : ni hypertrophie de la glande thyroïde, ni tachycardie.

État des yeux. — O. D. tout à fait normal; *O. G. hydrophthalmique.*

L'enfant cligne continuellement des yeux, même dans une lumière peu vive (photophobie ?).

Dimensions. — Fente papébrale : Largeur : O. G. 35 mm. O. D. 30 mm. Hauteur O. G. 15 mm. O. D. 10 mm.

Globes : l'œil gauche semble moitié plus grand que l'œil droit, il avance environ de 5 mm. au-devant du droit.

Pendant le sommeil l'œil malade reste légèrement ouvert, mais l'occlusion des paupières se fait facilement et complètement sous l'influence de la volonté.

État des membranes. — *Cornée.* — O. G. présente un degré extrême de mégalocornée. Diamètre horizontal de la partie transparente : 15 millim. Environ un tiers de la cornée est caché par les paupières. L'angle cornéo-scléral a disparu et la cornée a atteint la même coubure que le reste du globe.

La surface de la cornée est très lisse, l'épithélium paraît normal, mais il existe un léger voile presque imperceptible, qui couvre toute la surface cornéenne. Tandis qu'à sa périphérie il existe une opacité assez dense en forme de couronne qui entoure complètement cette membrane, comme l'arc sénile des vieillards ; c'est l'embryotoxon de *Walther*. Sa largeur est, dans notre cas, plus grande en haut et en bas que sur les côtés. Ainsi les limites périphériques de la cornée se perdent insensiblement dans la sclérotique.

Conjonctive. — Palpébrale : parfaitement saine.

Bulbaire : présente quelques vaisseaux dilatés qui prennent naissance dans la région péricornéenne et se dirigent vers les

angles palpébraux. Autrement la conjonctive est saine et ne présente rien d'anormal.

Sclérotique. — Est assez régulièrement distendue, quoique offrant çà et là au doigt une sensation de légères bosselures. Sa couleur est bleuâtre, particulièrement dans la région ciliaire.

Chambre antérieure. — Très large et très profonde.

Iris. — Forme : absolument plate en forme de diaphragme, Couleur : bleue plus sale que de l'autre côté.

Pupille : Ronde, régulière, aucune synéchie, très paresseuse ; légère mydriase.

L'iris n'offre aucun tremblement (iridodonésis).

Tension. — Légèrement mais certainement augmentée.

Examen ophthalmoscopique. — *Transparence des milieux.* — Sauf le léger voile de la cornée, qui n'offre aucun empêchement à l'exploration du fond de l'œil, les milieux sont parfaitement transparents. Le cristallin et le vitré ne présentent rien d'anormal.

État des membranes. — *Choroïde* : Aucun signe d'atrophie, elle n'est que distendue, mince et translucide. Il est curieux de constater ici que malgré l'énorme distension du globe, il n'existe aucun vestige de staphylôme postérieur, comme on en trouve dans la myopie.

Rétine : n'offre rien de particulier ni d'anormal.

Nerf optique : Excavation complète classique pas très profonde, parfaitement circulaire et symétrique, avec décoloration indiquant une atrophie partielle du nerf optique.

Les vaisseaux de la rétine sont rejetés du côté nasal, et ne présentent pas de phénomènes apparents de sclérose.

Réfraction. — Par la kératoscopie, on constate une myopie de 7 D., et surajouté, un astigmatisme myopique de 1 D. selon la règle à axe incliné un peu en dedans.

(N. B. Dans l'O. D. il y aussi un léger astigmatisme conforme à la règle.)

Acuité visuell . — Avec l'œil gauche il compte les doigts

à un mètre sans verres ; mais même après correction de son vice de réfraction, sa vision n'est pas améliorée.

Obs. II

Thomas, âge 20 mois, sexe féminin. Vue le 25 janvier 1897. Diag.: *Hyd. congénit. bilatérale.*

Histoire. — *Antécédents héréditaires.* — Père et mère très bien portants, aucune tare spécifique, d'un côté ni de l'autre.

Deux autres enfants sont vivants (11 et 15 ans), bien portants, et n'ayant rien aux yeux. Un enfant est mort à l'âge de 4 mois, de convulsions et méningite. D'après la description du père, il semble avoir présenté une cataracte congénitale de l'œil droit.

Aucun autre membre de la famille n'a eu quoique ce soit aux yeux.

Histoire de la maladie. — Cet enfant est venu au monde avec de gros yeux ; les parents étaient inquiets, mais la sage-femme les a tranquillisés en leur disant que ce n'était que des *gros yeux bleus*, et que ça passerait ; c'est ainsi qu'on négligea de consulter un spécialiste avant l'âge de 7 mois. A ce moment on vit le professeur *Panas*, qui pratiqua une sclérotomie sur chaque œil. D'après la mère, les résultats de l'opération furent excellents, les yeux cessèrent de grossir et la vue s'améliora. Depuis lors on n'a rien fait.

État actuel. — *État physique de l'enfant.* — L'enfant est très bien nourri, système osseux en parfait état; aucun signe anormal dans le domaine sympathique, ni goitre, ni tachycardie.

Les dents, au nombre de 16, sont très blanches, très régulières, sans la moindre imperfection.

État des yeux. — O.D. Hydrophthalmie très avancée. O.G. Hydrophtalmie de moyenne intensité.

Les deux yeux sont très distendus, mais le droit l'est beaucoup plus que le gauche.

On remarque de suite que la base du nez paraît très large, et il est évident en inspectant de plus près que ceci est dû à un léger degré d'*épicanthus* des deux côtés, mais plus marqué à droite.

Il n'y a pas la moindre photophobie, l'enfant recherche plutôt la lumière vive.

Les mouvements des globes se font assez librement, sauf en haut où le rebord orbitaire supérieur paraît les limiter.

L'occlusion des paupières se fait facilement sous l'influence de la volonté, mais pendant le sommeil, une portion des sclérotiques reste découverte.

État des membranes. — *Cornée.* — O.D. Cornée très vaste, de couleur bleuâtre, opalescente, couverte d'un léger voile diffus, avec ci et là des plaques plus intenses, de forme et de dimensions variables, mais toujours transparente à la lumière directe. Pas la moindre trace d'inflammation. La surface est très lisse.

Comme forme, elle paraît très bombée, mais en l'examinant de profil on voit que ceci n'est qu'une illusion, due à la profondeur de la chambre antérieure; elle a la même courbure que le reste du globe.

Le limbe empiète très légèrement sur la cornée, mais il n'existe aucune trace de cette opacité en cercle dite *embryotoxon.* O. G. Cornée plus petite, beaucoup moins voilée que de l'autre côté; néanmoins il existe toujours ce voile spécial si léger.

Le limbe empiète autant ici que de l'autre côté quoique la cornée soit beaucoup moins distendue. Surface cornéenne très lisse; chambre antérieure moins profonde que du côté droit.

Conjonctive. — Normale sauf un fin lacis de vaisseaux qui entoure les cornées.

Sclérotique. — Sa courbure est régulière; pas d'ectasies. Sa distension est extrême, et tout le globe paraît bleuâtre. Du côté droit où la distension est la plus forte, il y a un cercle bleuâtre qui entoure la cornée, et çà et là sur le globe même

on voit apparaître des espèces de traînées foncées souvent en forme de croissant.

L'œil gauche ne présente pas ces plaques d'amincissement. Tous les signes sont atténués.

Iris. — O. D. A l'éclairage oblique l'iris se voit très nettement dans toute son étendue. Sa surface est absolument plate comme un diaphragme ; elle est parfaitement lisse et n'offre pas le moindre signe d'inflammation passée.

La pupille, d'un diamètre de 4 1/2 millimètres est un peu irrégulière comme forme, mais aucune trace de synéchies.

Elle est immobile à la lumière.

O. G. L'iris présente les mêmes caractères que de l'autre côté. Sa couleur est brun plutôt foncé. Ici la pupille ne mesure que 3 millim., elle est régulière et réagit un peu à la lumière.

L'iridodonésis n'existe ni d'un côté ni de l'autre.

Examen ophthalmoscopique. — *Transparence des milieux.* — Des deux côtés, sauf le léger voile de la cornée, l'œil s'éclaire très bien, et les milieux paraissent parfaitement transparents. Les cristallins sont intacts.

Il est impossible d'examiner le fond de l'œil à cause de l'insoumission de l'enfant.

Réfraction. — Très difficile à déterminer pour la même raison; néanmoins nous avons pu nous assurer par la kératoscopie et par la manière dont l'enfant rapproche les objets pour les voir, qu'elle est myope des deux côtés. Mais, remarque à faire, elle paraît plus myope du côté le moins distendu.

Acuité visuelle. — Très peu de vision dans l'O. D., mais avec l'O. G. l'enfant voit encore assez bien pour ramasser des épingles et des fils sur une table, mais seulement en rapprochant la tête de très près et en regardant de côté.

Observation III. — Due au Professeur Panas.

Fillette âgée de 10 mois ; vue le 18 décembre 1896. Diagnostic : *Hyd. congén. unilatérale.*

Père légèrement hémiplégique. La sœur et la grand'mère auraient eu la même maladie (?).

O. G. Seul hydrophthalme. — Tension augmentée. Cornée mate et terne. Chambre antérieure agrandie. Très infundibuliforme.

Traitement. — Deux paracentèses à l'union de la portion transparente avec le limbe, ponction et contre-ponction sans agrandir l'incision. Ésérine 1/100. Compression ouatée. (18 décembre.)

Deux jours après, cornée beaucoup plus claire ; chambre antérieure moins profonde. La pupille commence à réagir.

Au quatrième jour, la chambre antérieure a beaucoup diminué, la pupille est tout à fait myotique, preuve que l'ésérine a agi. Pas de réaction opératoire ni d'hémorrhagie. On fait tous les jours un pansement à l'ésérine ; la tension oculaire, bien qu'encore un peu supérieure à la normale, a sensiblement baissé.

Le 22 janvier. Large iridectomie en haut sans accidents.

Ésérine.

Revue le 25. Œil hypotone. Résultat excellent, pas de complications ni d'hémorrhagie.

Revue le 25 février. Aucune modification de l'état favorable.

Observation IV. — Due au Professeur Panas.

Marc G..., âgé de 22 mois, sexe masculin ; vu le 12 février 1897. Diag. : *Hyd. acquise unilatérale.*

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux avancé, mère délicate mais bien portante. Quatre autres enfants vivants,

deux garçons, deux filles, dont trois bien portants. Un cinquième décédé de la diphtérie. Un autre de 9 ans, tuberculeux actuellement.

Histoire de la maladie. — O.D. En novembre 1895, alors que l'enfant avait 6 mois, l'œil droit devint malade. Diagnostic de M. *Galezowski* : *iritis*, traitée par l'atropine et le sirop de phosphate de chaux. L'œil allait en s'aggravant jusqu'en février 1896.

Le 12 février, elle est entrée aux *Quinze-Vingts* ; on a diagnostiqué le tubercule de l'iris. Même traitement.

L'hydrophthalmie apparaît le 15 mars 1896, et a été en augmentant. Au mois d'août, sclérotomie à Lariboisière sans résultats.

O.G. A son volume normal, mais depuis six mois est devenu rouge et larmoyant, et la cornée paraît légèrement pointillée dans la profondeur.

État actuel, 12 février 1897. — O. D. Hydrophthalmie avec hypertonie, T + 3.

Croissant porcelanique de la moitié inférieure de la cornée ressemblant à la topographie de l'hypopyon, et léger trouble de l'autre moitié.

Agrandissement de la chambre antérieure.

Pupille de 3 à 4 millimètres ; immobile, avec synéchies. Vision, 0.

O. G. même état que plus haut.

Le 15. Iridectomie supérieure périphérique sous le chloroforme (œil droit).

Le 17. Œil réduit et hypotone.

Le 20. Même bon état de l'O. D.

Le 24. O. D. hypotone. O. G. offre de l'hypohéma, du trouble pointillé profond de la cornée ; douleur ; injection épisclérale ; photophobie intense ; accès fébriles.

RÉSUMÉ

En l'état actuel de la science nous croyons pouvoir résumer la question de l'hydrophthalmie de la façon suivante :

Nature. — L'hydrophthalmie est le glaucome des enfants ; c'est la souplesse des enveloppes oculaires qui lui imprime ses caractères spéciaux de symptomatologie, d'évolution, et de pronostic. (Introduction, p. 9).

Caractères anatomiques :

1° L'hydrophthalmie est essentiellement caractérisée par :

a) Distension du globe et mégalocornée.

b) Augmentation de la tension.

c) Excavation constante de la papille.

2° L'état de distension du globe et l'hypermétropie dans la réfraction, ne sont pas deux états incompatibles (p. 21).

Marche :

1. L'hydrophthalmie congénitale, comme les cataractes congénitales, peut apparaître bien après la naissance.

2. Le processus hydrophthalmique est susceptible de s'arrêter spontanément dans sa marche, et de permettre la conservation d'une certaine vision (p. 64).

Étiologie :

Nous n'avons aucune notion précise sur la cause de l'hydrophthalmie, néanmoins dans certains cas l'hérédité joue un rôle incontestable, tandis que le rôle de la syphilis est très contesté.

Pathogénie :

1. L'analyse de tous les travaux semble démontrer que, dans tous les cas d'hydrophthalmie, aussi bien primitive que secondaire, les voies d'excrétion sont obstruées. Cette obstruction est souvent due à une soudure de *Knies;* il faut alors admettre un mécanisme analogue à celui du glaucome ; mais quand cette soudure fait défaut, c'est l'hypothèse de l'*arrêt de développement de l'appareil d'excrétion* qui devient la plus plausible. Dans ces cas, on aurait affaire à un vrai glaucome *primitif* par rétention.

2. L'agrandissement de l'angle iridien dans l'hydrophthalmie n'offre aucun critérium de l'état des voies d'excrétion (fig. V, page 126).

Anatomie pathologique :

1. Les seules lésions qui ont un caractère de constance sont celles qui portent sur les voies d'excrétion, les autres organes de l'œil ne présentent qu'un amincissement avec état d'atrophie.

2. L'excavation de la papille est constante, mais l'atrophie du nerf optique ne se voit que dans les périodes plus ou moins avancées de la maladie.

Diagnostic :

La cornée globuleuse et l'hydrophthalmie sont deux affections absolument distinctes (p. 135).

Pronostic :

Le pronostic de l'hydrophthalmie est toujours grave, car, sans intervention ou même avec une intervention trop tardive, les cas favorables sont rares et ceux qui mènent à l'amblyopie et à l'amaurose sont de beaucoup les plus fréquents. Néanmoins la situation peut être complètement modifiée par le chirurgien, puisque la guérison a été obtenue par des opérations (p. 141).

Traitement :

Si l'iridectomie et la sclérotomie trouvent un égal nombre de partisans, c'est uniquement parce que les indications opératoires ne sont pas toujours les mêmes ; chaque cas a son indication propre, mais l'assertion suivante s'applique à tous : *plus l'intervention opératoire est précoce, meilleur sera le résultat.* La guérison même est possible.

Plus les yeux sont gros, plus l'incision oculaire doit être petite, c'est dire que l'iridectomie est contre-indiquée sur des globes très distendus.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1661. **Ambroise Paré**. — *Œuvres complètes*, Livre I, Chap. XXIV.

1722. **Saint Yves**. — *Nouveau Traité des Mal. des yeux*, p. 166.

1744. **And. Sarwey**. — *De Parencent. Oculi in Hydrop. et Amblyop. Senum-Tubingue*.

1783. **Pellier de Quengsy**. — *Recueil de Mémoires et d'Observ.* Montpellier.

1810. **Ware**. — *Transactions of the Medical Soc. of London*.

1818. **Demours**. — *Traité des Mal. des yeux*. Paris.

1830. **Von Ammon**. — *Zeitsch. für Ophthal.*

Mackenzie. — *Practical Treatise on Diseases of the Eye*. London.

1835. **Himly**. — *Ophthal. Beobracht. und Untersuchungen*, p. 110.

Middlemore. — *A Treatise on Dis. of the Eye*. London.

1836. **Grellois**. — *Hydrophthalmie*. Thèse de Paris.

1838. **Carron du Villards**. — *Guide Prat. pour l'Étude et le trait. des yeux*. Bruxelles.

Von Ammon. — *Traité clin. des Mal. et Vices de conform. du globe de l'œil, des paupières et des voies lacrym*. Berlin.

1847. **Desmarres**. — *Traité des mal. des yeux*, p. 749.

1852-1859. **Sichel**. — *Iconographie Ophthalmologique*, p. 514.

1854. **Jungken**. — *Arch. für Path. Anat.*

1855. **Chavanne**. — Trait. de deux cas d'Hyd. par des Inject. iodées. *Gazette médic. de Lyon*, nº 21.

1857. **Mackenzie**. — *Traité*. Traduit par Warlomont et Testelin. Paris.

1862. **Von Ammon**. — *Atlas*.

Wharton Jones. — *Mal. des Yeux*. Trad. par Foucher.

1863. **Schiess-Gemuseus**. — *Arch. für Opht.* Bd. IX.

1867. **Steffan**. — *Klin. Monatsbl. für Augenheilk*.

Mauthner. — *Lehbruch der Opht.*

1869. **Von Muralt**. — *Sur l'hydroph*. Thèse de Zurich.

1876. **Raab**. — *Klin. Monatsb.* Bd XIV p. 22. (Deux cas d'hyd. avec étude histol. d'un œil.)

1877. **Brunhuber**. — Hydroph. Iridérémie. *Klin. Monats.*, vol. XV.
1878. **Haab**. — Beitrage zu den Augenborenen Fehlen des Auges. *Arch. für Opht.*, t. XXIV, p. 272.
1880. **Leclerc**. — *Opacités congénit. de la Cornée*. Thèse de Paris.
1881. **Marc Dufour**. — De l'action de l'Iridect. dans l'hyd. congén. *Beitrage für Opht. Festschrift für Horner.*
Bergmeister. — Ueber Buph. Cong. *Wiener medic. Presse.*
1882. **Mauthner**. — *Glaucom. Theorem.*
Pflüger. — *Jahresbericht der Univers. Augen.* (Histoire d'une famille d'hydroph.; et pathogénie de l'hyd.).
Mayerhausen. — Zur Ætiol. der Hyd. *Centralb. für Prack. Augen.*, t. VI, p. 225.
Streatfield. — Observ. over some congen. Diseases of the Eye. *Lancet*. Feb.
Derby. — Three cases of hyd. treated by Iridect. *Arch. of Ophthal.* New-York.
1883. **Sallier-Dupin**. — *De la cautéris. dans l'hyd.* Thèse de Paris.
Gayet. — *Dict. des Sciences médic.* artic., Hydrophthalmie.
Jacobson. — *Arch. für Opht.*, XXIX (Glaucome avec presque un état hydrophthalmique de l'œil).
Manz. — *Centralb. für Augen.*
Ramioldi. — Tre Sorelle con Buph. congen. *Annal. di Ottal.*, XII.
Walter. — Inaug. Dissert, Wurzburg.
1884. **Grahamer**. — Anat. path. de l'hyd. congén. *Arch. für Opht.* Bd. III, XXX.
Schiess-Gemuseus. — Hyd. mit Keratoglob. *Arch. für Opht.* XXX, p. 195.
Abadie. — *Maladie des yeux*, vol. II, p. 262.
Dehenne. — Du glauc infant. et sa transform. en glauc. des adultes. *Union médic.*, Paris, XXXVII.
1885. **Gallenga**. — Del Idroftalmia (Studio clin. e histol.). *Ann. d'ottal.*, XIV, p. 322.
Dujardin. — Trait. de l'hyd. *Soc. des Sciences médic. de Lille.*
1886. **Hirschberg** et **Birnbacher**. — *Centrabl. für Augen.*, p. 225. (Étude histol. d'un œil hydrophthalme ?).
Da Gama Pinto. — *Untersuch. ueber Interoc. Tumorem. Netzhautglion.*
Picqué. — *Anom. de dével. et mal. congén. du globe de l'œil.* Paris.

De Wecker et **Landolt**. —*Traité des mal. des yeux*, vol. I, p. 196.

Wedl u. **Bock**. — *Pat. Anat. des Auges*, p. 428. Wien.

F. Thiemé. — Gliôme de la rétine avec hyd. second. *Arch. für Knapp*, vol. XXXIX.

1887. **Randolph**. — Glauc. simple double chez un enfant de 11 ans. *Arch. of Ophthalm.* New-York, XVI.

Mellinger. — *Klin. Monats. für Augen.*, XXV. (Traitement.)

1888. **Terson** (de Toulouse). — Cas d'ectasie glob. de la cornée sans phén. glaucom. — *Annales d'ocul.*, 289.

1889. **Durr** u. **Schlegtendal**. — Fünf Fälle von Hyd. congen. — Eine path. anat. Untersuching. — *Arch. für Opht.*, XXXV.

Masselon. — *Bulletin de la Soc. d'ophthal. de Paris*, I, p. 19). (Trait. de l'Hyd. par le drainage.)

1890. **Stolting**. — *Arch. für Opht.*, XXXVI.

Swanzy. — *Text. Book on Dis. of the Eye*, London.

1891. **Kalt**. — *Arch. d'Opht.*, Paris. (Étude histol. d'un œil hydrophthalme.)

1892. **Rochon-Duvigneaud**. — *Recherches sur l'angle de la Ch. Ant. et le canal de Schlemm.* Steinheil, Paris.

Fuchs. — *Manuel d'Ophthal.* Trad. par Lacompte et Leplat.

1893. **Kessler**. — Buphthalmie avec Corectopie. *Weekblad*, I.

T. Arnold. — *Beitrage zur Augen.*, p. 216. (Trait. de l'hyd. par les sclérotomies répétées.)

Story. — Glauc. chez les jeunes sujets. *Acad. Roy. de Méd. d'Irlande.* Décembre.

1894. **Ludwig Pflüger**. — *Mégalocornée et Glauc. infant.* Thèse de Zurich.

Warlomont. — Un cas d'Hyd. avec conserv. remarq. de la vision. *Arch. Méd. Belges.* Bruxelles, 40, IV.

Prof. **Panas**. — *Traité des Mal. des yeux.* Paris.

Congrès de la Soc. Néerlandaise à Leyde : Trait. de l'Hydroph.

Despagnet et **Nimier**. — *Traité des mal. des yeux.* Paris.

Tailor. — *Sull' incisione del tessuto dell' angolo iridio.* Roma.

1895. **Angelucci** (de Palerme). — Sui distrib. del mecanissmo vasculare che si, etc. *Arch. di Ottal.*, I, 333, 353, 409, 1893-94 ; II, 24, 1894-95.

Congrès de Venise. Août. — *Trait. de l'Hyd.*

L. de Wecker. — Sclérotomie interne dans l'Hyd. *Ann. d'Oculist.*, août 1895, p. 108.

Rochon-Duvigneaud. — Trait. du Glauc. *Gaz. des Hôpit.*, n° 72, p. 713.

1896. *Congress of Ophthal. Soc. of United Kingdom.* June. (Trait. et pathogénie de l'Hyd.).

Lodato. — *Trait. dans l'Hyd. cong.*

TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE